Ec 2.67.

R34660

DIE

PATHOLOGIE UND THERAPIE

DER

NIEREN-KRANKHEITEN.

KLINISCH BEARBEITET

VON

DR. SIEGMUND ROSENSTEIN,
ORDENTLICHEM PROFESSOR DER MEDICINISCHEN KLINIK IN GRONINGEN.

ZWEITE VERBESSERTE AUFLAGE.

BERLIN, 1870.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
UNTER DEN LINDEN 68.

Das Recht der Uebersetzung in fremde Sprachen ist vorbehalten.

Herrn Albrecht Wagner,

Dr. med., Professor publ. ord., Director der chirurgischen Klinik zu Königsberg.
Geheimen Medicinal-Rath, Ritter etc.,

in Freundschaft

d. V.

Vorwort zur ersten Auflage.

Die vorhandenen Bücher, welche die gesammten Nierenkrankheiten darstellen, sind sämmtlich vor länger als einem Jahrzehnt erschienen. Das bedeutendste unter ihnen, welches für alle Zeiten ein Schatz von Beobachtung und Gelehrsamkeit bleiben wird, Rayer's „Traité des maladies des reins", ist sogar schon vor mehr als zwanzig Jahren veröffentlicht worden.

Inzwischen hat einer der wichtigsten Abschnitte, die sogenannte Bright'sche Krankheit, durch die glänzenden Arbeiten von Reinhard und Frerichs eine bedeutsame Erweiterung und Umgestaltung erfahren. Erst durch sie wurde eine einheitliche Kenntniss der früher scheinbar zusammenhanglosen Befunde ermöglicht, welche ihren klinischen Ausdruck in der bekannten Monographie des letztgenannten Forschers fand. Diese hat auch nach allen Seiten hin für die fernere Gestaltung anregend gewirkt, und die Pathologie der Nieren zum Lieblingsthema der weitern Forschung gemacht. Die bewährtesten Kräfte, unter den pathologischen Anatomen H. Meckel und ganz insbesondere Virchow mit seinen Schülern Bekmann und Beer, unter den Klinikern namentlich Traube, haben an allen dieses Gebiet berührenden Fragen sich betheiligt und die allgemeinen Anschauungen so wesentlich modificirt, dass die früheren Darstellungen, unbeschadet ihrer grossen und bleibenden Vorzüge, nicht mehr ganz ausreichend sind.

Das Bedürfniss rechtfertigt also den Versuch, den ich im vorliegenden Bande den Fachgenossen übergebe, in welchem ich diejenigen Affectionen der Nieren dargestellt habe, die mit nachweis-

baren anatomischen Veränderungen des Organs verbunden sind. Die Betrachtung der Anomalien des Harns, in Quantität und Qualität, welche zum Theil als Functionsstörungen der Niere aufgefasst werden können, bleibt ebenso, wie die gesonderte Besprechung einzelner, auch den Krankheiten der übrigen Harnwege zugehöriger Symptome (Albuminurie, Hämaturie) einem folgenden Bande vorbehalten.

Je weniger im Augenblicke einzelne Fragen schon zum vollen Abschluss gelangt sind, je mehr die anatomische und histologische Detailkenntniss der klinischen Beobachtung vorangeeilt ist, um so dringender scheint mir die casuistische Art der Darstellung, welche in das mehr schematische, allgemeine Krankheitsbild auch die individuellen Züge des Einzelfalles hineinwebt. Die Furcht, durch Mittheilung zahlreicher Krankengeschichten und Sectionsergebnisse den Einen oder den Andern der Leser zu ermüden, konnte mich nur vor dem Uebermaasse warnen, nicht aber abhalten, aus fremden und eigenen Beobachtungen ein Material von Thatsachen zu geben, welches, bei dem fortlaufenden Wechsel der Deutungen, einen mehr dauernden Werth hat.

Die fremden Beobachtungen tragen die Namen der Autoren, denen sie entlehnt sind; die übrigen Krankheitsfälle sind zum grössten Theile während meiner Thätigkeit am Danziger Krankenhause von mir selbst beobachtet worden, zum Theil den früheren Journalen desselben entnommen, welche Herr Professor Wagner mir in freundlichster Weise zur Benutzung überlassen hat.

Das jedem einzelnen Abschnitte vorgesetzte Literatur-Verzeichniss soll nicht in erschöpfender Weise Alles citiren, was über den betreffenden Gegenstand geschrieben ist, sondern nur die wichtigsten Arbeiten erwähnen, in denen selbst der Leser meist auch einen Hinweis auf die frühere Literatur schon finden wird. Ist diese oder jene Arbeit von Bedeutung trotz ihrer Benutzung unerwähnt geblieben, so ist es absichtslos geschehen, und bitte ich, es zu entschuldigen. Zwei jüngst erschienene Abhandlungen, deren eine von Henle den anatomischen Bau der Niere, abweichend von allen Ergebnissen früherer Forschung, darstellt, deren andere von H. Hermann die Beziehung der Harnsecretion zu den Nierennerven

darthut, konnte ich nicht in Rücksicht ziehen, weil die einleitenden Bogen längst gedruckt waren, als mir dieselben zu Gesicht kamen.

Schliesslich habe ich noch zu erwähnen, dass bei den Haru-Untersuchungen, von denen nur wenige mitgetheilt sind, die aber in grosser Zahl ausgeführt wurden, besonders bei den Bestimmungen der Eiweissmengen, Herr Apotheker Wiebe in Danzig mich gütigst unterstützt hat.

Berlin, 8. März 1863.

S. R.

Vorwort zur zweiten Auflage.

Die günstige Aufnahme, welche dieses Buch bei seinem ersten Erscheinen gefunden hat, ist mir ein Beweis gewesen, dass Plan und Art der Bearbeitung im Grossen und Ganzen die rechten waren. Nach dieser Seite lag daher kein Grund zu Veränderungen vor. Dagegen ist im Einzelnen manche Lücke, welche damals theils der Stand des allgemeinen Wissens, theils die geringere persönliche Erfahrung des Verfassers offen liessen, nunmehr mit Sorgfalt ausgefüllt worden. Denn ein neuer Wirkungskreis bot mir inzwischen reiche Gelegenheit, sowohl das eigene Wissen zu erweitern, als auch die Ergebnisse fremder Forschung in selbstständiger Weise zu prüfen. Ohne daher noch vorhandene Mängel zu verkennen, darf ich doch dem aufmerksamen Leser versprechen, dass er in der Bezeichnung „verbesserte Auflage" keine leere Phrase zu fürchten hat, sondern in jedem einzelnen Abschnitte die Frucht erneuter Arbeit erkennen wird.

Groningen, October 1869.

S. R.

Inhalts-Verzeichniss.

	Seite
Einleitung	1—46
Anatomisches Verhalten der Niere	1—8
Function derselben	8—14
Harn	14—43
Technik der Diagnostik	43—46
Geschichte der sogenannten Bright'schen Krankheit und ihre Zerlegung in Gruppen	46—51
I. Stauungs-Hyperämie der Nieren	51—76
a) nach Herz- und Lungenkranheiten	51—62
Entwicklung derselben	51—57
Anatomische Veränderungen	57—59
Symptome	59—61
Verlauf	61—62
b) nach Schwangerschaft	62—76
Symptome	62—66
Eklampsie	67—73
Diagnose der Stauungsniere	73—74
Behandlung derselben	74—76
II. Katarrhalische Nephritis	77—96
Anatomische Veränderungen	77—79
Primäre Form	79—80
in Folge von Affection der harnleitenden Wege	80—81
in Folge von reizenden Stoffen	81—82
in Folge von Typhus	82—84
in Folge von Cholera	84—96
Beschaffenheit des Harns in derselben	84—87
Auffassung der anatomischen und klinischen Verhältnisse	87—89
Typhoid	89—94
Behandlung	94—96
III. Diffuse Nephritis	97—244
Anatomisches Verhalten	97—106
Symptomatologie	106—202
Allgemeines Krankheitsbild	106—109
Schmerz	109—111
Harn	111—118
Hydrops	118—121

Seite

Blut 121–122
Haut . . . . . 123—124
Krankheitsfälle . . . . . 124—136
Hypertrophie des linken Ventrikels . . . . . 137—142
Symptome der gastrischen Organe . . . . . 142—148
Nervöse Symptome . . . . . 148—151
Die urämischen Zeichen . . . . . 151—172
Theorie der Urämie . . . . . 172—182
Urämie und Apoplexia cerebri . . . . . 182—186
Urämie und Typhus . . . . . 186—187
Retinitis apoplectica . . . . . 188—196
Bronchial-Katarrh — Asthma — Entzündung seröser Häute . . . . . 196—198
Pneumonie . . . . . 198—200
Peritonitis . . . . . 200—202
Complicationen.
Endocarditis . . . . . 202—208
Erkrankungen der Gefässe . . . . . 209—211
Erkrankungen der Leber und Milz . . . . . 211—212
Schwangerschaft 212
Arthritis 213
Diabetes und Carcinom . . . . . 213—214
Ursachen . . . . . 214—229
Dauer und Ausgang der Krankheit . . . . . 229—231
Diagnose . . . . . 231—233
Prognose . . . . . 233—234
Behandlung . . . . . 235—244

IV. Amyloide Entartung der Niere . . . . . 245—266
Chemische Beschaffenheit des Amyloid . . . . . 245—247
Anatomisches Verhalten . . . . . 247—252
Symptome . . . . . 252—261
Ursachen . . . . . 261—264
Diagnose . . . . . 264—265
Prognose und Behandlung . . . . . 265—266

V. Fettniere . . . . . 266—276
in Folge von Fettinfiltration . . . . . 266—269
durch regressive Metamorphose . . . . . 269—272
bei seniler Atrophie . . . . . 273—274
durch Vermehrung des äussern Fettgewebes . . . . . 274—276

VI. Circumscripte Nephritis . . . . . 276—324
1. Suppurative Nephritis . . . . . 276—313
Anatomisches Verhalten . . . . . 276—281
Ursachen . . . . . 281—288
Symptome . . . . . 288—307
Dauer und Ausgänge . . . . . 307—308
Diagnose . . . . . 308—311
Behandlung . . . . . 311—313
2. Metastatische Nephritis . . . . . 313—324
Anatomisches Verhalten . . . . . 313—316
Ursachen . . . . . 316—318
Symptome . . . . . 318—321
Verlauf, Diagnose . . . . . 321—322
Behandlung . . . . . 322—323

VII. Pyelitis und Pyelonephritis . . . . . 324—351
Anatomisches Verhalten . . . . . 324—327
Ursachen . . . . . 327—329
Symptome . . . . . 329—341

Seite

Diagnose . . . . . 341—346
Prognose . . . . . 346—347
Behandlung . . . . . 347—352

VIII. Hydronephrose . . . . . 352—364
Anatomisches Verhalten . . . . . 352—355
Ursachen . . . . . 355—358
Symptome . . . . . 358—363
Prognose und Behandlung . . . . . 363—364

IX. Perinephritis . . . . . 365—376
Anatomisches Verhalten . . . . . 365—366
Ursachen . . . . . 366—369
Symptome . . . . . 369—372
Diagnose . . . . . 372—374
Prognose und Behandlung . . . . . 374—376

X. Neubildungen in der Niere . . . . . 376—423
Lymphatische Neubildungen . . . . . 376—377
Cysten-Bildungen . . . . . 377—387
Tuberculose der Nieren — Käsige Nephritis — Nephrophthise . 387—403
Anatomisches Verhalten . . . . . 387—390
Ursachen . . . . . 390—393
Symptome und Diagnose . . . . . 393—402
Behandlung . . . . . 402—403
Carcinom.
Anatomisches Verhalten . . . . . 403—409
Ursachen . . . . . 409—412
Symptome . . . . . 412—416
Diagnose . . . . . 416—422
Behandlung . . . . . 422—423

XI. Niederschläge und Concretionen in der Niere . . . 424—448
Harnsaurer Infarct . . . . . 424—426
Kalkinfarct . . . . . 426—428
Chemisches und physikalisches Verhalten . . . . . 428—432
Entstehung der Concremente . . . . . 432—434
Aetiologie . . . . . 434—436
Complicationen . . . . . 436—437
Symptome . . . . . 437—441
Diagnose . . . . . 441—444
Prognose . . . . . 444—445
Behandlung . . . . . 445—448

XII. Thierische Parasiten in der Niere . . . . . 449—470
1. Echinococcen . . . . . 449—465
Anatomisches Verhalten . . . . . 449—453
Ursachen . . . . . 453—454
Symptome und Ausgänge . . . . . 454—461
Complicationen 461
Diagnose . . . . . 461—463
Prognose 463
Behandlung . . . . . 453—465
2. Strongylus gigas . . . . . 466—468
3. Pentastoma denticulatum . . . . . 468—469
4. Spiroptera hominis . . . . . 469—470
5. Dactylius aculeatus 470

XIII. Hypertrophie der Niere . . . . . 471—473

Seite

XIV. Anomale Lage der Nieren. Bewegliche Niere . . 474—483

Anomale fixirte Lage . . . . . 474—476
Bewegliche Niere. Symptome . . . . . 476—479
Ursachen . . . . . 479—480
Complicationen . . . . . 480—481
Diagnose . . . . . 481—482
Behandlung . . . . . 482—483

XV. Krankheiten der Nierengefässe . . . . . 484—492

1. Die Nierenarterie . . . . . 484—486
2. Die Nierenvene . . . . . 486—492
   Compressions-Thrombose . . . . . 486—489
   Marantische Thrombose . . . . . 489—491
   Phlebitis renalis . . . . . 491—492

Einleitung.

Literatur.

Ausser den bekannten Lehrbüchern der Anatomie (Henle, Hyrtl, Krause), Physiologie (Müller, Ludwig, Donders, Funke), organischen Chemie (Lehmann) und zoochemischen Analyse (Vogel-Neubauer, Hoppe, Valentiner, Gorup-Besanez) sind von besonderer Bedeutung für die genauere Kenntniss der Nieren und des Harns folgende Schriften:

Bowmann, Philosophical Transactions. 1842.

Virchow, Archiv f. pathol. Anatomie, 1857. Bd. XI. p. 310.

Beer, Das Bindegewebe der menschlichen Niere u. s. w., 1859.

Henle in den Verhandlungen der k. Göttinger Societät der Wissenschaften, 1862. Bd. X.

Colberg, Zur Anatomie der Niere, im Centralbl. der medic. Wissenschaften, 1863. No. 48 u. 49.

N. Chrzonszczewski ebendas. No. 48, Jahrg. 1864 No. 8 und Virchow's Archiv, Bd. XXXI. p. 153—199.

Ludwig und Zawarakyn in Henle u. Pfeuffer's Zeitschrift f. rat. Med. n. F. Bd. XIX, sowie Wiener Wochenschrift, 1864. No. 13—15.

Roth, Schweizerische Zeitschrift für Heilk. 1864. Bd. III. Hft. 1 u. 2.

Kollmann, Zur Anatomie der Niere, in Siebold und Kölliker's Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie, Bd. 14. Hft. 2.

Schweigger-Seidel im Centralblatt f. med. W. 1863, und „Die Nieren des Menschen etc. in ihrem feineren Baue". Halle, 1865.

Frankenhäuser, „Die Nerven der Gebärmutter u. s. w." Jena, 1860.

v. Wittich, Ueber die Abhängigkeit der Harnsecretion von den Nerven, in der Medic. Centralzeitung, 1862. No. 13.

v. Wittich in Virchow's Archiv, X. p. 325, und Königsberger Jahrb. 1859. 2. Bd. 2. Hft.

Bernard, Leçons sur les propriétés physiologiques et les alterations pathologiques des liquides de l'organisme II. p. 167 und Leçons de Physiol. expériment. 1858.

C. Eckhard, Beiträge zur Anatomie und Physiologie, Bd. I. Hft. 3.

Dornblüth in Henle u. Pfeuffer's Zeitschrift für rat. Med. 1857.

Heynsius im Archiv für die holländ. Beiträge zur Naturheilkunde, Bd. I. Hft. 4.

F. Hoppe, Virch. Arch. Bd. XVI. Hft. 3 u. 4.

M. Herrmann, Sitzungsberichte der Wiener Akademie, 1859 (Vergleichung des Harns aus beiden gleichzeitig thätigen Nieren) und Virch. Arch. XVII. p. 451 (über den Einfluss der Blutverdünnung auf die Secretion des Harns).

Becquerel, Sémiotique des urines. Paris, 1841.

Prout, On the nature and treatment of Stomach and urinary diseases.

W. Kühne, Lehrbuch der physiologischen Chemie. Leipzig, 1868.

Bischoff, Der Harnstoff als Maass des Stoffwechsels. Giessen, 1853.

Voit, Die Gesetze der Zersetzungen der stickstoffhaltigen Stoffe im Thierkörper. Zeitschrift für Biologie, Bd. I u. II.

Bartels, Greifsw. medic. Jahrb. B. II. und Deutsches Archiv für klin. Med. I. „Untersuchungen über die Ursachen einer gesteigerten Harnsäureausscheidung in Krankheiten."

G. Meissner, Beiträge zur Kenntniss des Stoffwechsels im thierischen Organismus, in Henle u. Pfeuffer's Zeitschrift (3) XXXI.

E. Schwarz, Beiträge zur Lehre von der Ausscheidung des Harnstoffs in den Nieren. Erlangen, 1859.
Ranke, Ueber Harnsäure. Münchener Inaugural-Dissertation.
Lücke, Ueber Hippursäure. Virch. Arch. Bd. XIX. Hft. 1 u. 2.
Meissner und Shepard, „Untersuchungen über das Entstehen der Hippursäure im thierischen Organismus. Hannover, 1866.
J. Vogel, Krankheiten der harnbereitenden Organe. Erlangen, 1865.
Reinhold, Die physikalische Untersuchung der Nieren u. s. w. Inaug.-Diss. Jena, 1865.
Planer, Wiener Zeitschrift, Neue Folge II. 30.
B. J. Stokvis, Recherches expérimentales sur les conditions pathogeniques de l'albuminurie. Bruxelles, 1867.
Mayer, Ueber die Bedeutung der Gerinnsel im Harn u. s. w. Virch. Arch. Bd. V. p. 199.
Key „Om de s. k. Tubularafgjutningarnas olika ete. i Njurarne, Stokholm, 1863. (S.A.)
Bauer, Ueber den Ursprung der sogen. Fibrincylinder im Urin, im Archiv der Heilkunde, IX. 2.

Die Nieren, bohnenförmig gestaltet, liegen in der Bauchhöhle in fettreichem Zellgewebe, von einer fibrösen Kapsel umgeben, zu beiden Seiten der Wirbelsäule in der Regio lumbalis an der vorderen Seite des M. quadratus lumborum, mit dem concaven Rande nach der Wirbelsäule gerichtet. Die linke Niere liegt meist höher als die rechte, hinter dem Colon descendens, und ist auch schwerer als diese. Die Länge des Organs beträgt bei Erwachsenen etwa 4—4½″, die Breite 2″, die Dicke 1″, ihr Gewicht 4—5 Unzen. Das Gewicht beider Nieren verhält sich zum Gewicht des ganzen Körpers wie 1 : 240. Die Farbe der Oberfläche ist rothbraun. Auf dem Durchschnitte zeigt jede Niere zwei verschiedene Substanzen, eine äussere corticale oder Rindensubstanz, und eine innere medullare oder Marksubstanz. Die Marksubstanz besteht aus einer Reihe kegelförmiger Körper, den sogenannten Malpighi'schen Pyramiden, welche, meist etwas höher als breit, mit der Basis nach der Convexität, mit den Spitzen nach der Concavität der Niere gerichtet sind. Ihr Gefüge ist deutlich streifig und zwar so, dass die Streifen von der Basis zur Spitze convergiren, blasser im untern, dunkler im obern Theile gefärbt sind. Die Verschiedenheit der Färbung beruht auf dem verschiednen Gehalte an Blutgefässen, und Henle hat danach zwei Zonen der Marksubstanz unterschieden, von denen er die obere gefässreiche als „Grenzschicht" bezeichnet, den unteren Theil als eigentliche Marksubstanz.

Die Rindensubstanz, welche die Basis der Pyramiden umschliesst und zwischen diese bis zur innern Oberfläche eindringt (Columnae Bertini), ist mehr gelblich gefärbt, körnig und rauher. Auch sie ist aus zweierlei Substanzen zusammengesetzt, aus der eigentli-

chen Rindensubstanz und den Pyramidenfortsätzen (Markstrahlen). Auf dem Durchschnitt sieht man die letzteren, unmittelbare Fortsetzungen der Streifen der Marksubstanz, abwechseln mit den Streifen eigentlicher Rindensubstanz, die doppelt bis dreifach so breit sind. Parallel den Pyramidenfortsätzen, läuft je ein arterielles Gefässstämmchen, dessen Zweige an ihrem Ende die Gefässknäuel, die Glomeruli, tragen, welche dem blossen Auge auf dem Durchschnitt der Rinde als rothe Pünktchen erscheinen.

Das verschiedne Ansehn von Mark und Rinde beruht hauptsächlich auf dem verschiednen Verlauf der Harnkanälchen, die neben Gefässen und Zwischengewebe das Parenchym des Organes ausmachen. Noch vor wenigen Jahren hielt man den Verlauf dieser Kanälchen für sehr einfach. Von ihrem Beginne, der kugligen Anschwellung, welche nach dem Entdecker ihres Zusammenhanges mit den Harnkanälchen Bowmann'sche Kapsel genannt wurde, liess man sie als gewundene Schläuche die Rinde durchlaufen, beim Uebergange in die Marksubstanz einen gestreckten Lauf annehmen, durch Vereinigungen kleinere Pyramidengruppen bilden, welche dann ihrerseits wieder zu grösseren zusammenflossen. Die letzten sollten sich von der Basis nach der Spitze zu dadurch verschmälern, dass immer je zwei Harnkanälchen unter spitzen Winkeln zu einem Röhrchen sich vereinigten, und sich schliesslich in die von den Kelchen umfangenen Nierenwarzen öffneten. Die erneute genauere Untersuchung hat nun gezeigt, dass diese Verhältnisse nicht so einfach gestaltet sind. Es ist das grosse Verdienst Henle's, zuerst die thatsächliche Complicirtheit des scheinbar einfachen Baues gezeigt zu haben, welche dann die rechte Deutung durch die späteren Arbeiten von Ludwig und Zawarakyn, Schweigger-Seidel, Roth, Chrzonsczewski u. A. erhielt. Auf Grund der theils an Schnitten, hauptsächlich an Macerations- und Injectionspräparaten gewonnenen Anschauung muss jetzt vom Verlaufe der Harnkanälchen folgendes Bild construirt werden (ihn von Anfang bis zu Ende zu beobachten, ist natürlich nicht möglich). Das Harnkanälchen beginnt, wie seit Bowmann bekannt, mit der den Malpighi'schen Gefässknäuel umschliessenden Kapsel, macht dann verschiedene Windungen (Tubulus contortus), nimmt weiter einen mehr gestreckten Lauf an, verschmälert sich an der Grenze zwischen Mark- und Rindensubstanz beträchtlich, geht in der Pyramide als heller, dünner Kanal abwärts (schmaler absteigender

Theil der Henle'schen Röhrchen), biegt dann schlingenförmig um (Henle'sche Schleife), geht wieder zur Rinde zurück (aufsteigender Theil der Henle'schen Röhrchen), macht, hier angekommen, abermals einige Windungen (Schaltstück), und vereinigt sich dann mit anderen (Verbindungskanäle) zu einem gemeinsamen Stämmchen, dem Sammelrohr, welches gestreckt durch die Pyramide zur Papillenspitze verläuft.

Jedem dieser einzelnen Stücke des Harnkanälchens sind seinem histologischen Baue nach Besonderheiten eigen, namentlich der epithelialen Auskleidung. Die Kanälchen werden nämlich gebildet von einem zarten Häutchen, der Membrana propria, die an ihrer innern Wand mit Epithelien bekleidet ist. Nur an den untersten Abschnitten der Sammelkanäle ist eine Membrana propria nicht nachweisbar, und bildet hier die Bindesubstanz des Nierenstroma selbst die Begrenzung der Epithelien. Die gewundenen Kanälchen sind ausgezeichnet durch ihren bedeutenden Durchmesser und die grosse Enge ihrer Lichtung. Ihre Epithelien sind in frischem Zustande sehr feine, zarte, blasskörnige Zellen mit deutlichem Kerne, die aber in nicht mehr ganz frischem Verhalten, wie es beim Menschen meist zur Beobachtung kommt, dunkler und körniger erscheinen, so dass auch der Kern dann meist verdeckt wird. Fetttröpfchen in den Zellen — so häufig ihr Vorkommen bei Katzen und Hunden — sind beim Menschen kein normaler Befund. Die Breite dieser Kanälchen wird von Schweigger zu 0,045 Mm. angegeben.

Die schleifenförmigen Kanälchen, welche ihrer Lage nach den Pyramidenfortsätzen der Rinde und den Pyramiden angehören, zeigen in dem dünnen absteigenden Theil eine etwas dicke, doppelt contourirte Membrana propria, eine weite Lichtung, ein helles, plattes Epithel, dessen Kerne über die freie Zelloberfläche hervorstehen und in das Lumen hineinragen; in dem dickeren aufsteigenden Theil wieder rundliche, dickere, mehr körnige Zellen, so dass das ganze Verhalten dem der Tubuli contorti ähnelt, nur mit deutlicherem Lumen. Die Breite des absteigenden Theils beträgt nach Schweigger 0,014, die des aufsteigenden 0,026 Mm.

Die Schaltstücke sind wieder kenntlich an dem gewundenen Verlauf und der grösseren Breite (0,040 Mm.). Das Epithel bilden rundliche, mit deutlichem Kern versehene Zellen, welche sich den Drüsenzellen der Schleifen nähern.

Die Sammelröhren verlaufen gestreckt, haben ein weites Lumen

und ein helles Epithel, welches in den kleineren Sammelkanälen mehr kubische Formen bietet, platt, pflasterförmig ist, in den grösseren, den Papillen zustrebenden Abschnitten cylinderförmig. Die Breite der Sammelkanäle erster Ordnung beträgt nach Schweigger 0,045 Mm.

Sowohl die Membrana propria, als auch die epitheliale Auskleidung setzen sich in jenen kugligen Anfang des Harnkanälchens fort, welcher den Gefässknäuel (glomerulus Malpighianus) umschliesst. Die Membrana propria ist hier nur dicker, deutlicher bindegewebiger Natur und ihre Innenfläche ist mit einer einfachen Lage platter, polygonaler Zellen bekleidet.

Ob auch, wie viele Forscher annehmen, andere bestreiten, der Gefässknäuel selbst von einem Pflasterepithel bedeckt wird, ist noch zweifelhaft. Ich selbst stimme denen bei, die es nicht annehmen.

Ausser dem ebengeschilderten Verlaufe der Harnkanälchen wird von Henle und Chrzonsczewski auch eine netzförmige Auflösung der geraden Kanälchen in der Rinde angenommen, doch widerstreiten dieser Annahme fast alle andern Beobachter. Chrzonsczewski und Rindowski geben auch an, dass manche gerade und gewundene Kanälchen in der Rinde blind endigen. Obgleich auch dieser Annahme von allen übrigen Untersuchern widersprochen wird, muss ich derselben doch beipflichten, in so weit es sich um den Menschen handelt. Bei der Untersuchung pathologischer menschlicher Nieren habe ich wiederholt blinde Endigungen constatiren können.

Eigenthümlich und für die physiologische Function von der höchsten Bedeutung ist das Verhalten der Gefässe. Die Kapseln nämlich, die wir als Anfang der Harnkanälchen bezeichneten, werden von den Aesten der in die Rindenschicht dringenden Zweige der Arteria renalis durchbohrt. Das durchbohrende Gefäss (Vas afferens) bildet innerhalb dieser Kapsel einen vielfach gewundenen Knäuel (Glomerulus), dessen Aeste sich wieder zu einem Stämmchen (Vas efferens) sammeln, welches die Kapsel nahe der Eintrittsstelle verlässt und in Verbindung mit den übrigen Vasa efferentia ein capillares Netz um die gewundenen Harnkanälchen bildet, aus dem die Nierenvenen ihren Anfang nehmen. Auf diese Art macht das Nierenblut also den Weg durch ein doppeltes Capillarnetz. Nach der bisher fast allgemein gangbaren Darstellung Bowmann's musste nun alles Blut der Nierenarterie durch die Knäuel strömen, und auch jene Gefässe der Marksubstanz, welche

als Vasa recta zwischen den Ferrein'schen Pyramiden verlaufen, wurden aus den Glomerulis abgeleitet und zwar aus denen, welche der Basis der Markkegel näher liegen, woselbst die Malpighi'schen Körper grösser, auch die Vasa efferentia grösser und nach Art einer Arterie verästelt sein sollen. Virchow hat auf Grund von Injectionen menschlicher Nieren diese Ansichten modificirt, und gezeigt, dass die Vasa recta nicht Fortsetzungen der Vasa efferentia sind, dass sie auch nicht gerade von den der Marksubstanz zunächst anliegenden Gefässen, sondern vielmehr von den grösseren Zweigen innerhalb der Grenzschicht zwischen Mark und Rinde stammen, und zwar wohl immer von Zweigen, die zugleich knäueltragende Aeste haben. Während es für die Rindenschicht als Regel gilt, dass sämmtliche Arterienäste des mittleren und peripheren Rindentheils in Glomeruli übergehen, so sind in der Marksubstanz dreierlei Arten der Gefässvertheilung:

1) Arteriolae rectae, welche direct aus den Endästen der Nierenarterien hervorgehen;

2) Vasa efferentia der unteren Glomeruli;

3) Capillare Ausläufer des corticalen Maschennetzes.

Hierdurch ist in den Gefässen der Niere eine Regulation nachgewiesen; denn, müsste alles Blut durch die Glomeruli gehen, so würde jedes Verhältniss der Collateralbahnen fehlen. Während Donders, Beale, Luschka u. A. dieser Anschauung sich angeschlossen haben, wird dieselbe von einigen Forschern, namentlich Kölliker, bestritten, und mit Sicherheit behauptet, dass alle an die Marksubstanz grenzenden Glomeruli ihre Vasa efferentia als wirkliche Arteriolae rectae an die Marksubstanz abgeben, und auch Ludwig und Stein leiten alle Art. rectae von den Vasa efferentia der Glomeruli ab. Ganz abweichender Meinung sind Henle und Kollmann, welche die Art. rectae aus dem Zusammenfluss der Capillaren der Rinde entstehen lassen, während Schweigger-Seidel für jede der erwähnten Entstehungsweisen dieser Gefässe die Möglichkeit auf Grund seiner Beobachtung zugiebt. Ausser diesem Regulationsverhältniss hat Virchow auch ein für die Moderation wichtiges Verhältniss dargethan, indem er zeigte, dass die Mehrzahl aller kleineren Aeste unter spitzen Winkeln abgehen, oder Bogen machen, deren Convexität gegen die Peripherie sieht, so dass sie alle mehr oder weniger rückläufig von den grösseren Zweigen abgehen, und das Blut daher in die Glomeruli schon mit der Rich-

tung gegen die Marksubstanz einströmt. Indem die Vasa efferentia dieselbe Richtung beibehalten, wirkt der ganze Druck nicht, wie man erwarten sollte, gegen die Peripherie, sondern gegen die Harnkanälchen und schliesslich gegen die Nierenwarzen. Durch die rückläufige Richtung der abgehenden Gefässe wird demnach der durch die sonstigen Verhältnisse (Grösse der Nierenarterie, Verlangsamung des Stromes in den Glomerulis) sehr gesteigerte Druck gemässigt.

Sowohl die Vasa afferentia als efferentia besitzen musculöse Wandungen und auch in der Wand der Vena renalis sind Muskelzellen nachgewiesen.

Die Gefässe der Nierenhüllen, welche zum Theil direct von der A. renalis, vor ihrem Eintritt in den Hilus, den Lenden und Nebennierenarterien versorgt werden, erhalten auch Aeste von den Arteriae interlobulares, nachdem diese die Glomeruli tragenden Aeste abgegeben haben, worauf Ludwig zuerst aufmerksam gemacht hat. Durch den Zusammenhang der Kapselarterien mit den die Niere selbst versorgenden Gefässen wird es verständlich, dass, wie dies durch M. Herrmann experimentell dargethan ist, ausnahmsweise sogar bei Compression der A. renalis die Harnsecretion fortbestehen kann, indem durch erstere die Circulation unterhalten wird.

Der besondern Erwähnung ist es werth, dass während der Thätigkeit der Nieren auch das Blut der Vena renalis hellroth gefärbt ist (A. Bernard), was einen Beweis für die Geschwindigkeit des Durchganges des Blutes durch die Niere giebt.

Die Nerven der Niere, das Nierengeflecht, bestehen aus einer grösseren Zahl von Ganglien und zutretenden Nerven. Die Grösse und Zahl der Ganglien ist variabel, doch finden sich gewöhnlich mindestens vier grössere Ganglienanhäufungen auf jeder Seite des Renalgeflechtes. Nach Frankenhäuser's Darstellung findet man oberhalb der Renalarterie, und zwar nahe ihrer Wurzel, das grösste Ganglion, in welches sich von hinten her der oberste Zweig des Splanchnicus minor inserirt. Mit ihm verbunden durch einen hinter und einen über der Arterie laufenden Nervenast ist ein zweites grösseres Ganglion, welches an der untern Seite der A. renalis, ebenfalls nahe ihrer Wurzel, liegt und in welches der untere Zweig des Splanchnicus minor, so wie der aus dem Lumbarganglion des Grenzstranges kommende Nerv eintritt. Von diesen beiden Ganglien laufen Fäden zusammen zu einem dritten, hinter der Arterie und

näher der Niere zu gelegenen Ganglion. Ebenso treten Fäden der beiden ersten auf der vordern Fläche der Arterie zu einem vierten. Ein fünftes wird gebildet mit einem Nierennerv am Abgang des Ureter. Von allen den genannten Ganglien tritt vor und hinter den Nierengefässen eine grosse Anzahl von Nervenzweigen (vorn 5—6, hinten 4 grössere Stämme) in den Hilus der Niere ein, verästeln sich in der Nierensubstanz und lassen sich bis in die Rindenschicht hinein verfolgen, wo sie sich als feinste Stämmchen, die aus 3—4 primitiven Röhrchen bestehen, gesondert darstellen lassen. Ihr letztes Verbleiben ist aber nicht zu ermitteln. In den grösseren Stämmchen finden sich nur wenig doppelt conturirte Primitivröhren, die Hauptmasse besteht aus kernhaltigen, sogenannten grauen Fasern; den feinsten Stämmen scheinen jene ganz zu fehlen. Das im Nierenbecken befindliche Nervennetz ist reich an makroskopischen, wie mikroskopischen Ganglien, während diese in der Nierensubstanz gänzlich fehlen. Sonach kann man anatomisch zwei Nervenbahnen unterscheiden, von denen die eine zum Drüsenparenchym, die andere zu den Gefässen geht (s. Wittich l. c.). Die Quellen, aus denen die Nierenganglien Nervenzweige erhalten, sind nach Frankenhäuser's Untersuchungen die Nn. splanchnici majores und minores, und der erste Lendenknoten des Sympathicus von aussen, das Ganglion coeliacum der entsprechenden Seite von oben, der Plexus mesentericus superior und das Ganglion coeliacum der entgegengesetzten Seite von innen. Die von den Renalganglien abgehenden Aeste sind die eine Quelle, aus welcher die Niere Zweige erhält, weiter trägt das Ganglion coeliacum selbst ebenfalls zur Bildung der Nierennerven bei.

Zwischen den Capillaren und Harnkanälchen befindet sich ein Zwischenraum. Dieser Zwischenraum wird von einer organisirten Masse ausgefüllt, welche den Bindesubstanzen angehört. Bowmann hatte zuerst für die Marksubstanz ein interstitielles Gewebe angenommen, Goodsir auch für die Rindenschicht. Während diese Annahme für die Marksubstanz allgemein giltig wurde, bezweifelten die besten Forscher die Existenz eines interstitiellen Gewebes in der Rindenschicht. Erst die, unter Virchow's Auspicien, von Beer an injicirten Nieren angestellten Untersuchungen haben das Vorhandensein dieses Gewebes in beiden Schichten der menschlichen Niere ausser Zweifel gesetzt, und durch den Nachweis der Bindegewebskörperchen mit Sicherheit als Bindegewebe charakteri-

sirt. Es zeigt sich hierbei zwischen den Nieren der Kinder und Erwachsenen die Verschiedenheit, dass bei ersteren die sternförmigen Elemente, die Bindegewebskörperchen, grösser, bei letzteren die Intercellularsubstanz massenhafter und resistenter ist. Im Ganzen aber ist die an sich überhaupt unbedeutende Menge des Gewebes in der Marksubstanz beträchtlicher als in der Rinde und nimmt in dem Maasse zu, als man sich den Papillen nähert. Ein eigentliches fibrilläres Wesen ist an demselben hier so wenig wie in der Rinde zu erkennen (Beer). Ob die bindegewebige Zwischensubstanz auch mit dem Glomerulus in die Kapsel dringt, ist schwer zu sagen. Doch ist es sehr wahrscheinlich, da Bekmann häufig spindelförmige Zellen an den Oberflächen der Glomeruli beobachtete, die auf und zwischen den Gefässschlingen liegen und meist an denselben anhängen, sich aber zum Theil ziemlich leicht isoliren, so dass sie nur noch mit einem Stiel an der Gefässwand oder in der Tiefe des Knäuels festhängen. Ihr Körper ist meist klein, enthält einen, auch wohl zwei glänzende, runde Kerne und die Fortsätze sind zart und lang, oft mehrfach verästelt. Bei Kindern liegen diese Zellen oft dicht um den Glomerulus, während man bei Erwachsenen nie eine continuirliche Schicht beobachten kann. (Bekmann im Archiv f. p. A. Bd. 20.) An der Oberfläche der Niere bildet die Zwischensubstanz eine continuirliche dünne Schicht, die nach Aussen mit der fibrösen Kapsel locker zusammenhängt und sich wie gewöhnliches Bindegewebe verhält.

Die chemische Zusammensetzung der Niere erweist sich als eine ihr eigenthümliche, im Vergleiche zu anderen Drüsen specifische, indem sich, abgesehen von den Bestandtheilen ihres Secretes (Harnstoff, Harnsäure) und von den auch anderen Drüsen zukommenden (Leucin, Xanthin, Hypoxanthin) in dem Extracte derselben auch Kreatin, Taurin und Cystin finden (cfr. Kühne l. c. p. 463.).

Die Function der Nieren besteht in der Secretion des Harns. Eine völlig ausreichende, alle Thatsachen erklärende Theorie dieses Processes besteht noch nicht. Bowmann hatte, gestützt auf den anatomischen Bau der Drüse, die Annahme gemacht, dass innerhalb der Kapseln aus den Gefässen der Glomeruli Wasser ausgepresst werde, welches dann innerhalb der Harnkanälchen die in den Epithelzellen befindlichen festen Harnbestandtheile ausspüle. Die Epithelien der Harnkanälchen wären demnach die wesentlichen secretorischen Elemente für die festen Bestandtheile

des Harns. Diese letztere Annahme war aber nicht erwiesen und Ludwig trug daher eine andere Theorie vor, welche sich einerseits auf die Verhältnisse des verschiedenen Blutdrucks in den einzelnen Abschnitten der Nierengefässe und andererseits auf die Annahme einer für verschiedene Stoffe verschiedenen Durchdringbarkeit thierischer Membranen gründete. Ludwig nimmt an, dass der Seitendruck in den Glomerulis ein weit höherer ist, als in dem die Harnkanälchen umspinnenden Capillarsysteme. Demzufolge soll in den Malpighi'schen Kapseln eine bedeutende Durchschwitzung von salzhaltiger Flüssigkeit (gesammtes Blutserum weniger Eiweissstoffe, Fette und mit diesen verbundener Salze) Statt haben, während aus den Harnkanälchen Wasser in das (durch die Ausschwitzung in den Glomerulis) bereits concentrirtere Blut der Capillaren tritt. Die aus den Glomerulis ausgetretene Flüssigkeit würde mithin im Verlaufe der Harnkanälchen noch an Concentration gewinnen.

Obgleich, wie wir bald erfahren werden, durch diese Theorie, welche schon früher durch Goll's Versuche (Henle u. Pfeuffer's Zeitschr. f. rat. Med.) und neuerdings durch die von Ludwig selbst in Verbindung mit Max Herrmann angestellten Experimente wesentlich gestützt wurde, eine grosse Reihe von physiologischen und pathologischen Thatsachen ihre Erklärung fand, so blieb ihr, als überwiegender Filtrationstheorie, zunächst doch der Einwand entgegenstehen, dass bei der Filtration auch das Eiweiss die Glomeruli durchdringen müsste, zumal v. Wittich sogar schon bei blosser Diffusion, also ohne Unterschied des Druckes, Eiweiss durch thierische Membranen hatte durchtreten sehen. Zudem blieb ja die Thätigkeit der Epithelien hier vollends aus dem Spiele. Nach beiden Seiten hin erhob sich daher Widerspruch gegen diese Erklärungsweise. Dornblüth suchte zu beweisen, dass die Thatsachen, welche man durch den Seitendruck zu erklären versuchte, nicht durch diesen, sondern durch die Stromgeschwindigkeit bestimmt werden, indem die letztere den grössten Einfluss auf die Secretion ausübt. Nur die Qualität des Secrets werde durch den Druck bedingt, da die Poren der Membranen durch diesen wirklich erweitert werden können. Gerade das Fehlen des Eiweisses im Harne lasse daher einen geringen Druck in den Glomerulis voraussetzen. Indessen die Annahmen Dornblüth's über den Blutdruck innerhalb der Glomeruli entsprechen nicht den Gesetzen der Statik in verzweigten Röhren, und Stromgeschwindigkeit und Seitendruck

lassen sieh weder experimentell noeh theoretisch bislang von einander trennen. v. Wittich trägt deshalb den Druckverhältnissen des Blutes zwar die nöthige Reehnung, lässt aber, auf seine Diffusionsversuehe gestützt, aus den Glomerulis ein Plasma austreten, das dem Blutserum gleich ist, und daher auch Eiweiss enthält. Im übrigen aber kehrt er zur Annahme Bowmann's zurück, wonaeh die Epithelzellen an der Ausseheidung der harnsauren Salze und festen Bestandtheile überhaupt den wesentlichsten Antheil haben. Der Eiweissgehalt des Filtrates soll sich zu den in den Drüsenzellen enthaltenen Albuminaten summiren, und wie diese vom Blute in den Capillaren bis zur Herstellung eines endosmotisehen Gleiehgewiehtes resorbirt werden. Der dabei noch übrig bleibende Rest von Eiweiss, da ja immer nur das endosmotisehe Gleichgewicht beider ziemlich ähnlieh constituirten, von einander geschiedenen Flüssigkeiten erzielt werden kann, soll zur Ernährung der Zellen benutzt werden und deshalb nieht im Harne erscheinen. Die Epithelzellen der Harnkanälchen, welehe die Salze sehon enthalten, werden von der in den Kapseln ausgetretenen Flüssigkeit ausgespült.

Indessen auch diese Theorie, welehe schon insofern unwahrseheinlieh ist, als sie den Wasserstrom vom Blute in die Harnkanälehen gehend voraussetzt, lässt versehiedene pathologisehe Thatsaehen, wie z. B. die Veränderungen der Harnmenge in den Krankheiten der Nieren und des Herzens, unerklärt. Zudem geht aus den Versuehen von Sehwarz, wobei die Zellen der Harnkanälehen ausgewasehen werden, wenigstens für den Harnstoff, hervor, dass dieser bereits im Zustande der Lösung aus den Malpighi'schen Körpern heraustritt.

Ein neuer Erklärungsversuch für das Fehlen des Eiweisses im Harne bei dem normalen Vorgange der Seeretion wurde noeh von Heynsius gemacht. Dieser sah nämlieh die Filtration von Albumin durch Ansäuerung der umgebenden Flüssigkeit erschwert, und stützte nun auf diese Thatsaehe und einige wenige Experimente folgende Theorie. Im normalen Zustande reagirt der Inhalt der Harnkanälchen sauer. Die aus dem Blute austretende alkalische Flüssigkeit wird fortwährend neutralisirt werden, und so die Filtration von Eiweiss geringer sein, als wenn die Verzweigungen des Glomerulus in fortwährender Berührung mit einer alkalischen Flüssigkeit wären. Die saure Reaction in den Harnkanälchen, welche durch das Vorhandensein des Epithels bedingt sein soll, wird den Uebertritt von

Eiweiss aus dem Blute in diese trotz des intensen Wasserstromes, der nach dem Blute hin gerichtet ist, verhindern. Fehlen nun die Epithelien, so fehlt auch die saure Reaction und das Albumin wird austreten können. Durch diese Ausstossung des Epithels tritt dann auch weniger Wasser aus den Harnkanälchen nach dem Blute, so dass also die Gesammtmenge des Harns zunimmt, während die Harnstoffmenge abnimmt.

Dieser Erklärungsversuch ist aber vollkommen verfehlt, denn die Annahme der durch die Anwesenheit der Epithelien in den Harnkanälchen bedingten sauren Reaction ist hypothetisch, und wenn diese Statt hätte, so ergeben v. Wittich's Versuche, dass auch in den sauren Harn durch Endosmose Uebergang von Albumin aus dem Blutserum zu Stande kommt.

Ausserdem müsste danach im alkalischen Harn Albumin leicht zu finden sein, während solcher doch oft genug beim Menschen ohne Albuminurie vorkommt. Wahrscheinlich erklärt sich der Mangel des Eiweisses im normalen Harn durch den im Ganzen doch immer sehr niedrigen Druck, unter welchem letzterer secernirt wird, während nach den Erfahrungen über die Filtration des Eiweisses ausserhalb des Organismus meist ein hoher Druck gefordert wird. Trotz solcher Annahme bleibt indessen doch jede der bisher aufgestellten Theorien unzureichend, weil keine die unzweifelhaft vorhandene specifische Thätigkeit der Drüse erklärt, durch welche mit hoher Wahrscheinlichkeit sowohl die aus dem Blute in den Harn übergehenden Extractivstoffe (Kreatin u. s. w.) in der Niere selbst zu Harnsäure und Harnstoff oxydirt werden, als auch der Harnfarbstoff aus dem Blutfarbstoff gebildet wird. Ludwig's grosses Verdienst bleibt es aber immer, in den Verhältnissen des Blutdrucks ein Hauptmoment für die Erklärung einer ganzen Reihe von Thatsachen in ausreichender Weise herangezogen zu haben. Ludwig und Herrmann haben mit Gewissheit dargethan, dass die Absonderung in den Nieren nur so lange besteht, als das Blut unter einem gewissen Druck durch die Niere strömt, und dass der Uebergang der Harnbestandtheile aus den Blutgefässen in die Nierenkanäle nicht allein veranlasst wird durch Kräfte, welche jenen vermöge ihrer chemischen und physikalischen Constitution zukommen. Sie haben ferner bewiesen, dass die Geschwindigkeit der Harnabsonderung bestimmt wird durch den Unterschied der Drücke zwischen dem Inhalt der Blutgefässe einerseits und dem der Harnkanälchen andererseits. Mit der Ab-

sonderungsgeschwindigkeit in engem Zusammenhange zeigte sich die Zusammensetzung des Harns, was seinen Gehalt an Wasser, Harnstoff und Kochsalz betrifft, so dass unter sonst gleichen Umständen diese sich änderte mit der Grösse der Druckunterschiede, welche die Absonderung bedingen, oder mit seiner Aufenthaltszeit in der Niere.

So bedeutsam aber der Einfluss der genannten Verhältnisse danach auch ist, so sind sie doch nicht die einzig bedingenden. Dies geht, abgesehen von anderen Einwänden, auch aus dem Umstande hervor, dass die Absonderung in beiden Nieren, obschon unter gleichen Druckverhältnissen des Blutes stehend, doch nach Menge und Zusammensetzung wechselseitig unabhängig ist, wie Max Herrmann in seinen schönen Versuchen bewiesen hat. Welchen Einfluss hier etwa die Nerven ausüben, ist noch ziemlich unklar. Eine Reihe pathologischer Erscheinungen aus dem Gebiete der Hirn- und Rückenmarkkrankheiten, sowie der Neurosen überhaupt, stellt einen solchen Einfluss zwar ausser allen Zweifel; aber die Verhältnisse sind hier durch die gleichzeitige Betheiligung der Circulation zu complicirt, um daraus etwas beschliessen zu können. Ebensowenig beweisen die früher von Johannes Müller, Brachet und Krimer angestellten Experimente, da dieselben in der gleichzeitigen Betheiligung der Arteria renalis, welche mit unterbunden oder durchschnitten wurde, eine folgenreiche Fehlerquelle hatten. Eine Reihe von anatomischen wie functionellen Störungen nämlich, welche dem Nerveinflusse hierbei zugeschrieben wurden (wie Hyperämie des Cortex und besonders der Medullaris, vollkommenes Erlöschen der normalen Secretion des Cortex bei Fortbestehen von abnormer der Medullaris) sind Folgen der Arterienunterbindung. Reiner sind die neuerdings von Bernard und v. Wittich angestellten Versuche. Von denen des Erstern ist besonders hervorzuheben, dass wenn Thieren das Rückenmark durchschnitten wurde und die Section nicht zu hoch oben geschah, dieselben keinen Harn mehr secernirten. Leitete man aber die künstliche Respiration ein, so setzte sich die Harnsecretion fort, woraus geschlossen wird, dass der Ausgangspunkt der secretorischen Nierennerven im verlängerten Mark ist. Tödtet man ein Thier, ohne die Nervencentren zu verletzen, z. B. durch Vergiftung mit Curare, und leitet man die künstliche Respiration ein, so bleiben die Nieren thätig und führen wie während des Lebens hellrothes Blut. Bei Unter-

brechung der künstlichen Respiration wird die Nierenvene dunkel, und der Harn hört auf zu fliessen. Die Reizung des Splanchnicus major soll den Zufluss des Blutes zur Niere und die Secretion vermindern, die Durchschneidung desselben die Harnmenge vermehren, eine Einwirkung, die wahrscheinlich auf vasomotorischem Wege zu Stande kommt. Auch hat Bernard beobachtet, dass es einen Punkt innerhalb des vierten Ventrikels giebt, vor der Stelle, deren Verletzung Diabetes erzeugt, dessen Reizung nur vermehrte Harnausscheidung ohne qualitative Veränderung desselben hervorruft. Bernard schreibt daher den Nerven, welche die Verbindung zwischen den Gefässen und übrigen Elementen der Niere herstellen, die eigentlich active, dem Blutdruck, der allerdings grosse Bedeutung hat, die passive Rolle zu. von Wittich hat, in Rücksicht auf die von ihm oben angeführte anatomische Unterscheidung zweier Nervenbahnen in der Niere, gezeigt, dass unzweifelhaft Albuminurie und ganz wesentliche schon im Leben wie post mortem nachweisbare pathologische Veränderungen des Drüsengewebes erfolgen, wenn man die die Arterien umspinnenden Gefässnerven zerstört, dass dagegen nach Exstirpation der eigentlichen Drüsennerven weder Hämaturie auftrat, noch pathologische Veränderungen des Drüsengewebes sich zeigten, sondern nur beim Kaninchen eine vorübergehende Vermehrung des dem Harne desselben normal (?) zukommenden Proteinkörpers erfolgte. Ludwig und Herrmann haben alle Nerven, welche sich zur Niere begeben, sorgfältig durchschnitten, und danach während einer Beobachtungszeit von 24 Stunden die Harnabsonderung nach Art und Menge unverändert gefunden, während Eckhard, bei erneuter Prüfung der Angaben Bernard's, wohl die Vermehrung der Harnsecretion nach Durchschneidung des Splanchnicus major bestätigte, dagegen solche nicht nach Piqure, ohne Melliturie, fand. Es scheint nach alledem, dass der nervöse Einfluss auf die Vorgänge der Harnausscheidung vielleicht nur durch die vasomotorischen Bahnen vermittelt wird.

Je weniger der Vorgang der Secretion ausreichend erklärt ist, um so genauer ist das Secret selbst, der Harn, nach seinen quantitativen und qualitativen Eigenschaften erforscht worden.

Der Harn ist im normalen Zustande eine klare Flüssigkeit, welche eine Reihe fester, theils organischer Bestandtheile (Harnstoff, Harnsäure, Harnfarbstoff, Kreatin u. a.), theils unorganischer (Chlor-

natrium, Eisen, Kieselsäure, phosphorsaure und schwefelsaure Salze der Alkalien und alkalischen Erden) in Lösung, und einige Gase (Kohlensäure, Stickstoff und Sauerstoff) diffundirt enthält. Das Verhältniss der festen Bestandtheile zum Wasser ist nach Berzelius Angaben wie 33 : 967. Die Farbe desselben ist hellgelb, die Dichtigkeit wechselnd nach dem variablen Werthe der gelösten Bestandtheile. Die Reaction ist sauer. Die Gesammtmenge, welche innerhalb 24 Stunden ausgeschieden wird, unterliegt ebenso wie der Gehalt an festen Bestandtheilen, und dem entsprechend auch das specifische Gewicht, einer grossen Reihe von allgemeinen Einflüssen, welche in dem Geschlechte, Alter, Nahrung, Menge des Getränks, Ruhe oder Bewegung, umgebender Temperatur und noch vielen anderen individuellen Schwankungen bestehen, die ausserhalb aller Rechnung liegen. Man darf daher bei allen Werthen, welche für die normale oder abnorme Grösse der Harnausscheidung angegeben werden, in keinem Augenblicke ausser Acht lassen, dass dieselben nicht im Sinne der physikalischen Wissenschaften exacte sind, sondern nur approximative, bei denen oft nicht alle Factoren in Betracht gezogen werden konnten. Mit dieser Restriction, durch die wir den Werth der quantitativen Angaben in keiner Weise schmälern wollen, sind die im Folgenden zu betrachtenden Zahlen aufzunehmen. Wir werden dabei, ohne die Beziehungen zu den Nierenaffectionen ganz ausschliesslich in's Auge zu fassen, — was bei der allgemeinen Bedeutung nicht anginge, — in gedrängtester Kürze den Harn als Ganzes betrachten und die für unsern Zweck wichtigen Angaben über denselben summarisch zusammenstellen, indessen in die genaueren Details der chemischen oder physiologischen Beziehungen der einzelnen Bestandtheile nicht eingehen. *)

Die Harnmenge, welche von Gesunden innerhalb 24 Stunden ausgeschieden wird, und je nach dem Einflusse der zuvor erwähnten Verhältnisse schwankt, beträgt bei Männern nach Becquerel 1267 Ccm., nach Vogel 1635, nach Bischoff 1662, nach Beigel 1688, bei Frauen nach Becquerel 1371, nach Bischoff 951 Ccm. Als mittlere Durchschnittszahl bei gewöhnlicher Nahrung und Wasseraufnahme — bei gesunden Nieren — ist 1500 Ccm. zu

*) Für die genauere Kenntniss der qualitativen und quantitativen Bestimmungen der einzelnen Bestandtheile verweise ich noch einmal auf die Darstellungen von Vogel-Neubauer, Hoppe, Gorup-Besanez und Kühne.

betrachten. Die Harnmenge hängt in erster Reihe von der Wasseraufnahme des Organismus ab, und von der Bildung des Wassers im Organismus selbst durch Verbrennung wasserstoffhaltiger Körper. Auf die Wiederabscheidung des getrunkenen Wassers — welche ausser durch die Nieren auch durch Haut und Lungen geschieht — üben die Nieren selbst durch noch nicht näher gekannte Umstände einen deutlichen Einfluss aus. Ausserdem ist vom Kochsalze bekannt, dass der Genuss desselben direct die Harnabsonderung steigert, so dass danach, auch ohne dass mehr Wasser getrunken wird, die Harnmenge vermehrt ist. Unter krankhaften Verhältnissen treten Abweichungen der Harnmenge von der Norm als Vermehrung und Verminderung derselben auf. **Vermindert** ist dieselbe a) in allen Zuständen, welche die Spannung des Aortensystems erniedrigen (Fieber, Klappenfehler des Herzens ohne Compensation, pleuritisches Exsudat etc.), b) in allen Krankheiten, welche mit reichlicher Wasserabgabe durch Haut und Darm verbunden sind (Schweisse der Hektiker, Cholera, Diarrhöen), c) in den ersten Stadien und gegen das Lebensende bei Krankheiten der Nieren mit degenerativem Ausgange. **Vermehrt** ist sie a) in allen Zuständen, welche die Spannung des Aortensystems erhöhen, sei es durch Hypertrophie des linken Ventrikels, sei es durch Vermehrung des Blutvolums bei Resorption von Exsudaten oder hydropischen Ergüssen, b) bei Diabetes insipidus und mellitus, deren eigentlicher Grund noch unbekannt, c) in einigen Nervenkrankheiten, namentlich krampfhaften Zuständen, d) bei Granular-Atrophie der Nieren.

Das specifische Gewicht des normalen Harns wird von Vogel zu 1,020, von Prout zu 1,010—1,015, von Rayer zu 1,018, von Becquerel zu 1,016—1,018 angegeben. Als Mittelzahl kann man 1,015—1,020 annehmen. Je nach dem Verhältniss des Gehaltes an Wasser und festen Bestandtheilen wechselt natürlich die Dichtigkeit. Je grösser der Wassergehalt, um so niedriger ist das specif. Gewicht, und umgekehrt um so höher, je mehr feste Bestandtheile im Harne, sei es absolut, sei es relativ, wenn der festen Bestandtheile im Verhältniss zur Wassermenge viel sind, daher bei fast allen fieberhaften Affectionen, bei Herzkrankheiten, wenn es nicht zur Compensation kommt oder die Compensation ungenügend wird. Das specif. Gewicht ist **constant** erhöht im Diabetes mellitus, bisweilen durch die Höhe des Eiweissgehaltes im zweiten Stadium der diffusen Nephritis. Abnorm niedrig ist dasselbe bei Diabetes

insipidus, bei Granular-Atrophie der Niere, und in fast allen anämischen Zuständen.

Unter den festen organischen Bestandtheilen ist wegen seiner innigen Beziehungen zum allgemeinen Stoffwechsel, als Zersetzungsproduct der Proteinverbindungen des Körpers, am bedeutsamsten der Harnstoff.

Der Harnstoff, dessen Atomgewichtsformel*) $C^2H^4N^2O^2$ ist, erscheint, rein dargestellt, in Gestalt strahliger, nadelförmiger, silberweisser, farb- und geruchloser Krystalle. Er reagirt neutral. In koehendem Wasser sowie im Alkohol ist er löslich; mit Salpeter- und Oxalsäure bildet er schwerlösliche, charakteristisch krystallisirte Verbindungen (rhombische und hexagonale Tafeln). Auf der letztgenannten Eigenschaft, sowie der Verbindung desselben mit gewissen Substanzen (Quecksilberoxyd), beruht seine Darstellung aus Harn oder anderen Flüssigkeiten. Die Menge, welche in 24 Stunden von gesunden Männern ausgeschieden wird, giebt Becquerel zu 18,537 Grammes, Lehmann zu 32,49, Bischoff zu 37,7, Vogel zu 30 bis 40 Grammes an. Sie schwankt je nach dem Körpergewicht, Lebensalter, Nahrungsweise, Lebhaftigkeit des Stoffwechsels schon unter normalen Verhältnissen beträchtlich. Die frühere Annahme, dass körperliche Bewegung, überhaupt Muskelarbeit einen bedeutenden Einfluss auf die Harnstoffbildung übe, ist durch Voit und Pettenkofer vollständig widerlegt. Als Mittelzahl sind für Gesunde 33 Grammes p. d. zu betrachten; doch haben alle derartige Bestimmungen nur dann Werth, wenn man aufs Genaueste die Ernährungsverhältnisse und das Körpergewicht des betreffenden Individuums kennt. Denn im Verhältniss zur Aufnahme stickstoffhaltiger Nahrung steigt die tägliche Harnstoffausscheidung und selbst im Hungerzustande zeigt sich, nach Voit's Versuchen, die Harnstoffmenge abhängig von der Grösse und dem Gewichte des Thiers, sowie bei gleicher Grösse und Gewicht vom Ernährungszustande, welcher dem Hungern voranging. Während des Hungerns sinkt die tägliche Harnstoffmenge und zwar um so langsamer, je länger das Hungern dauert. Wassergenuss hat ebenso wie im normalen Zustande auch beim Hungern einen gesteigerten Stoffwechsel der stickstoffhaltigen Körperbestandtheile, und dadurch

*) Wenn man zu dieser Formel 2 Atome Wasser hinzufügt = H^2O^2, so erhält man $C^2O^4N^2H^6$, was = 2 Atomen kohlensauren (CO^2) Ammoniaks (NH^3) ist, ein für die Zersetzung des Harnstoffs wichtiges Verhältniss.

erhöhte Harnstoffausscheidung zur Folge. Alles, was den Umsatz der Gewebe krankhaft erhöht, steigert auch die Menge des Harnstoffes. Sie ist daher erhöht in allen fieberhaften Zuständen, bei länger dauernden, hauptsächlich im Beginne derselben, während im weitern Verlaufe der Einfluss des Hungerns sich geltend macht, ferner bei krankhaft reichlicher Stickstoffaufnahme, wie im Diabetes mellitus, vermindert dagegen da, wo der Stoffwechsel überhaupt darniederliegt (Anämie, Reconvalescenz von acuten Krankheiten), oder bei erniedrigter Spannung im Aortensystem und dadurch verringerter Wasserausscheidung (Herzfehler, pleuritische Exsudate), bei Erkrankungen der Nieren (diffuse Nephritis, amyloide Degeneration) und, nach der Angabe einiger Autoren, am auffallendsten in der acuten gelben Atrophie der Leber, wo andere Umsetzungsproducte statt seiner erscheinen. Doch bedarf diese Angabe weiterer Prüfung, da ich in einem exquisiten Falle eine relativ erhöhte Harnstoffausscheidung beobachtete.

Der demnächst wichtigste Bestandtheil, die Harnsäure, $C^5HN^2O^2+HO$, erscheint im reinen Zustande in Gestalt glänzender, weisser, geruch-, farb- und geschmackloser Blättchen. Sie ist im kalten Wasser, Alkohol und Aether unlöslich, in kochendem Wasser schwerlöslich. Im Harne ist sie an begleitende Stoffe, besonders Kali, Natron und Kalk, als harnsaure Salze, gebunden und in Lösung erhalten. Zu erkennen ist sie durch ihre Schwerlöslichkeit in Wasser, ihre Löslichkeit in Alkalien, und ausser der Form ihrer Krystalle besonders durch ihre charakteristische Farbenreaction, die sogenannte Murexidprobe, welche darin besteht, dass einige Körnchen Harnsäure, mit concentrirter Salpetersäure vermengt und mässiger Wärme ausgesetzt, nach Zusatz von Ammoniak purpurroth, oder von kaustischem Kali lebhaft violet gefärbt werden. Die Darstellung der Harnsäure aus dem Harn oder anderen Flüssigkeiten beruht auf der Zersetzung ihrer Salze durch eine Säure, welche starke Verwandtschaft zu ihren Basen besitzt, wozu gemeinhin die Salzsäure angewandt wird. Für die Mengenbestimmung der Harnsäure in pathol. Harnen ist es von Wichtigkeit zu wissen, worauf Bartels aufmerksam gemacht hat, dass der nach Zufügung von Salzsäure (10 Ccm. auf 200 Harn) durch Auskrystallisirung nach 48stündigem Stehen bei niederer Temperatur von Harnsäure befreite Harn nach längerem Stehen bisweilen von Neuem solche ausscheidet, die dann natürlich mitberechnet werden muss.

Die Menge, in der sie unter normalen Verhältnissen ausgeschieden wird, hängt besonders von den Nahrungsverhältnissen ab, reichlicher nach stickstoffhaltiger, spärlicher nach Pflanzennahrung. Die tägliche und stündliche Ausscheidung ist abhängig vom Verdauungsprocess; nach Bence Jones bei den reichlich fleischessenden Britten 0,4—0,6 Gr.; nach Ranke bei Pflanzenkost 0,7, bei Fleischkost 0,9 Grammes. Die mittlere Menge gesunder Männer wird auf 0,4—1,5 Grammes geschätzt. In der Praxis kann man die Menge der im Harn enthaltenen Harnsäure leicht überschätzen, wenn man etwa allein nach der Abscheidung derselben, in reiner Form oder ihrer Verbindungen, als Sediment urtheilt, da der Harn sogar schon trüb von Harnsäure oder Uraten entleert werden kann, ohne dass die procentische oder gar die absolute Menge der Harnsäure vermehrt zu sein braucht. Eine solche schnelle Abscheidung hängt vielmehr meist vom Säuregehalt des betreffenden Harns ab.

Die von Ranke angenommene pathologische Vermehrung der Harnsäure in fieberhaften, insbesondere bei den mit Milzschwellungen verbundenen Zuständen (Intermittens, Leukämie etc.) ist durch Bartels nicht bestätigt worden. Dieser Forscher behauptet vielmehr, dass nur dann in fieberhaften Zuständen eine Vermehrung der Harnsäure, und eine Veränderung des normalen Verhältnisses zwischen Harnstoff und Harnsäure zu Gunsten letzterer gefunden wird, wenn diese mit erheblichen Störungen des Athmungsprocesses verbunden sind. Danach wäre die Steigerung der Harnsäureausscheidung die Folge einer unvollständigen Oxydation der Körpersubstanz, also einer relativen Athmungsinsufficienz, nicht aber einer specifischen Anomalie des Stoffwechsels.

In grösstem Maasse vermindert ist die Harnsäureausscheidung durch den Harn bei Gichtkranken. Gewöhnlich ist ihre Menge ebenfalls sehr gering im Harn der Diabetiker, und auch bei Nierenkranken ist sie meist vermindert. Zuweilen erscheint sie im Harne der Kranken frei als Sediment und bildet dann einen rothbraunen grobkörnigen Niederschlag, der unter Mikroskop die bekannten Krystallformen erkennen lässt, häufiger aber feinkörnig, gemeinschaftlich mit den harnsauren Salzen (saures harnsaures Natron, saures harnsaures Ammoniak und harnsaurer Kalk), für welche es charakteristisch ist, dass sie sich beim Erwärmen lösen und dass sie als Sediment unter Mikroskop sämmtlich auf Zusatz von Essig oder Salzsäure sich lösen unter Abscheidung von Krystallen reiner

Harnsäure. Von ihnen ist das häufigste das saure harnsaure Natron, das sogenannte Sedimentum lateritium, welches mit einem hochrothen Farbstoff verbunden, gemengt mit den rhombischen Krystallen reiner Harnsäure, als amorphes Pulver im Harne fast aller fieberhaft Erkrankten auftritt. Doch krystallisirt es auch nach Lösung in heissem Wasser und langsamem Abkühlen in Form hexagonaler Prismen oder sechsseitiger Tafeln, und ist meist mit den Krystallformen der übrigen Urate, namentlich den Kugel-, Stechapfel- und Morgensternformen des harnsauren Ammoniaks verbunden.

Minder häufig tritt das saure harnsaure Ammoniak allein als Sediment auf, und dann in Form igelartiger Kugeln, meist als Gemengtheil von alkalischem Harne, der schon in der Blase Zersetzungen erlitten hat, wo es dann, im Verein mit Magnesia, zur Bildung von Triplephosphaten mit den Krystallformen der sogenannten Sargdeckel beiträgt. Doch kommen diese Formen auch in saurem Harne vor.

Am seltensten kommt der harnsaure Kalk vor, meist noch in Verbindung mit dem sauren harnsauren Natron.

Von der quantitativen Ausscheidung der Hippursäure oder ihrer Bedeutung für den gesunden und kranken Organismus wissen wir äusserst wenig. Ja, ihr Vorkommen im normalen Harne des Menschen wird sogar von manchen Autoren bezweifelt, während sie im Harne vieler Herbivoren sehr reichlich auftritt. So viel steht nach Lücke's Untersuchungen fest, dass sie in vielen Fällen im normalen Harne gänzlich fehlt, und, wo sie unter normalen Verhältnissen erscheint, nur spurweise vorkommt. Sie ist eine geruch- und geschmacklose, stickstoffhaltige Säure, $C^{18}H^{18}NO^5HO$, in kaltem Wasser schwer, in heissem leichter löslich. Sie erscheint in Form feiner Nadeln und bildet vierseitige Prismen und Säulen. Nach dem Genusse von Benzoesäure und einigen Früchten, insbesondere Preisselbeeren, ist sie reichlich im Harne zu finden. Unter solchen Verhältnissen scheint sogar die Hippursäure und Harnstoffausscheidung in einer sich bedingenden Beziehung zu einander zu stehen, so dass entsprechend der vermehrten Bildung ersterer letztere sinkt, was Gerard und Kletzinsky auch gefunden zu haben behaupten, während die neuesten Untersucher Meissner und Shepard auf Grund ihrer Experimente an Kaninchen und Hunden es bestreiten. Von krankhaften Zuständen will Lehmann im Diabetes mellitus die Hippursäure im Harne reichlicher gefunden haben.

Die frühere Annahme, dass Kreatin im normalen Harne vorkomme, ist einfach dadurch widerlegt, dass mit Salzsäure gekochter Harn, in welchem dasselbe in Kreatinin umgewandelt sein musste, genau so viel Chlorzinkkreatinin liefert, als ohne solche Behandlung. Dagegen ist das Kreatinin als constanter Bestandtheil des Harns erwiesen, und gewinnt um so mehr Bedeutung, als dasselbe nach Valentiner's Untersuchungen bei verschiedenen Krankheiten, welche mit Cerebralstörungen einhergehen, im Harne vermehrt gefunden wurde und vielleicht auch nicht ohne Beziehung zur sogenannten Urämie ist. Durch Neubauer's Methode (deren Detail im Original: Annalen der Chemie und Pharmacie, 1861, nachzulesen ist), welche alles Kreatinin an Chlorzink bindet, ist es möglich geworden, die Menge des im Harne befindlichen Kreatinins genau zu bestimmen. Die Menge, welche innerhalb 24 Stunden von Gesunden ausgeschieden wird, hat Neubauer danach zu 0,6—1,3 Gr. bestimmt. Nach den Untersuchungen von Winogradoff ist die Kreatininausscheidung im Harne der Diabetiker sehr verringert. Besondrer Erwähnung und des praktischen Verhaltens wegen Aufmerksamkeit verdient noch der Umstand, dass Kreatinin mit viel Aetznatron versetzt bei 100° aus Kupfervitriollösung gelbes Kupferoxydulhydrat niederschlägt, eine auf 70—80° C. erwärmte Lösung von Kreatinin in Aetzkali dagegen die Fällung von gleichzeitig gebildetem Kupferoxydul hindert. Nach Experimenten, die Philipp Munk in einer vorläufigen Mittheilung (Deutsche Klinik, Juli 1862) veröffentlicht hat, scheint ein Theil des Kreatins und Harnstoffs in der Niere sich in Kreatinin umzusetzen.

Ausser den genannten Bestandtheilen kommen im Harne als stickstoffhaltige noch das Ammoniak, die Harnfarbstoffe vor, als stickstofffreie organische die Oxalsäure und die Bernsteinsäure. An der Gegenwart des Ammoniak im Harne ist lange gezweifelt worden, doch hat zuerst Heintz, durch directe Bestimmung mittelst Platinchlorid unter Alkoholzusatz, und später in noch unzweifelhafterer Weise Schlössing (Journ. f. prakt. Chemie, Bd. 52) dasselbe darin nachgewiesen. Mittelst einer andern Methode hat Neubauer die täglich im Harn gesunder Menschen ausgeschiedne Menge auf 0,7243 Grammes angegeben. Kühne erhebt (l. c. p. 507) Zweifel an der vollen Richtigkeit dieser Bestimmung, weil bei der angewandten Methode doch möglicherweise Zersetzungen organischer Bestandtheile nicht ausgeschlossen sind. Doch hat R. Koppe neuerdings die

Angaben Neubauer's bestätigt. Nach ihm soll für Männer als physiol. Maximum etwa 1 Gramm in 24 Stunden betrachtet werden dürfen und im Durchschnitt 0,7—0,8, bei Frauen 0,5—0,6 Grammes betragen. Vermehrte Wasserzufuhr steigert auch die Ausscheidung des Ammoniaks. In fieberhaften Infectionskrankheiten soll der Ammoniakgehalt des Harns gesteigert sein, auch in Fällen, wo zersetzte Secrete (Empyem, Wunden) sich der Resorption darbieten (cfr. Petersb. Medic. Zeitschr. 1868, Hft. 2).

Welcher Farbstoff die natürliche Farbe des normalen Harns bedingt, ist nicht bekannt, obschon verschiedene färbende Stoffe aus dem Harne dargestellt sind. Schon vor einiger Zeit hatte, nachdem längst eine Reihe von Beobachtungen blauer Sedimente im Harne von Kranken bekannt war (vgl. Willis, übersetzt von Heusinger p. 144), Heller besonders auf einen blauen Farbstoff aufmerksam gemacht, welcher sich bisweilen beim Vermischen des frischen Harns mit rauchender Salzsäure zeigte, und diesen Uroglaucin — daneben unterschied er Uroxanthin und Urorrhodin — genannt. Aber erst die Untersuchungen von Ed. Schunck (vgl. Huppert in Schmidt's Jahrbüchern 1859) haben dargethan, dass im normalen Harne ein Körper enthalten ist, aus welchem durch Zersetzung das Indigblau entsteht, und dieser Körper ist das Indican, bis jetzt der einzig genauer gekannte Farbstoff des Harns. Dieses Indican giebt bei seiner Zersetzung, namentlich bei Berührung mit Salzsäure und Schwefelsäure, Veranlassung zur Erscheinung des Indigblau und anderer farbiger Substanzen (Indirubin), die dann als mannigfache Varietäten des Harnpigments erscheinen. Der Nachweis desselben gelingt auch im menschlichen Harne leicht durch die Methode von Hoppe-Seyler, der den Harn mit Bleiessig im Ueberschusse fällt, filtrirt, das Filtrat mit Aetzammoniak fällt und den Niederschlag dann mit Salzsäure zersetzt. Doch wird auf diese Weise noch nicht Alles Indican ausgefällt. Carter hat angegeben, dass, um den Gehalt an Indican schnell zu zeigen, es genügt, wenn man ein Reagenzglas bis über $^1/_2$" hoch mit dem fraglichen Harne anfüllt, zu diesem an der Wand des Glases herab $^1/_3$ seines Volums käuflicher Schwefelsäure von 1,830 Dichte setzt und umschüttelt. Durch Fäulniss ammoniakalisch gewordene Harne geben meist kein Indigo mehr. Man kann auf den ungefähren Gehalt eines Harns an Indican aus der Färbung schliessen, welche derselbe annimmt, wenn man ihn mit etwas Salpeter oder Salzsäure zum Kochen erhitzt. Ist viel

Indican darin, so bildet sich beim Stehen dann ein blauer Niederschlag (Indigo), bei weniger kommt es nur zu violeter oder bläulicher Färbung und bei ganz geringem Gehalte zur Rosafärbung. Ein Harn, in dem Indigo fein ausgefällt wird, erscheint fast schwarz. (cfr. Hoppe in Virchow's Archiv, Bd. 27. p. 390). Unter pathologischen Verhältnissen wird besonders bei Kranken, die an Pigmentkrebsen leiden, der Harn an Lichte und an der Luft beim Stehen allmählich schwarz, worauf Eiselt (Prager Vierteljschr. 1858) zuerst als auf ein pathognomonisches Zeichen des Pigmentkrebses aufmerksam gemacht. Durch Kochen mit Salpetersäure lässt sich die gleiche Farbenveränderung in solchen Fällen schnell hervorrufen. Hoppe hat gezeigt, dass diese Harne sehr reich an Indican sind, dass aber ein Zusammenhang des braunen Farbstoffs, der sich eben beim Stehen solchen Harns an der Luft bildet, mit den Zersetzungsproducten des Indican nicht nachzuweisen ist (l. c. p. 391); es scheint vielmehr, dass dieser auf Zersetzung des in pathologischen Harnen meist reichlich vorhandenen an die Urate (Sed. later.) gebundenen Farbstoffs beruhe. Die Angabe Kletzinski's und Heller's, dass besonders in eiweisshaltigem Harn und bei anomalen Reizungszuständen des Rückenmarks der blaue Farbstoff vermehrt enthalten sei, bedarf noch des weitern Verfolges. In einem Falle von amyloider Erkrankung der Nieren wurden durch Hoppe sehr reichliche Mengen von Indican gefunden (cfr. Berl. Klinische Wochenschr. 1867, p. 341. Anm.). Ebenso hat O. Wyss gezeigt, dass der erste nach dem Choleraanfall gelassene Urin sich durch einen sehr grossen Gehalt an Indican auszeichnet (Archiv der Heilkunde, Jahrg. 9. Hft. 3).

Die Oxalsäure kommt im Harne stets an Kalk gebunden vor, als oxalsaurer Kalk, und kommen wir bei den Salzen später noch hierauf zu sprechen.

Die Bernsteinsäure ($C^8H^6O^8$) haben erst die Untersuchungen von Meissner als häufigen, wenngleich nicht constanten, Bestandtheil des Harns kennen gelehrt. Zu ihrer Erkennung dient besonders ihre leichte Löslichkeit in Wasser und heissem Alkohol, die Unlöslichkeit ihrer Alkalisalze in Alkohol und die Fällbarkeit durch Eisenchlorid. Wahrscheinlich gelangt die Bernsteinsäure durch die Nahrung in den Organismus, und entsteht durch Gährung aus dem Zucker, der Aepfelsäure und dem Asparagin. Auch nach dem Ge-

nuss von Benzoesäure wird sie im menschlichen Harne nach den Untersuchungen von Meissner und Shepard gefunden.

Von dem Verhalten der mineralischen Harnbestandtheile ist das des Chlors, welches fast alles an Natrium gebunden ist, am meisten erforscht. Das Chlornatrium ist leicht löslich in Wasser, krystallisirt in ausgezeichnet schönen treppenförmigen Würfeln, die nur, wenn in der Lösung gleichzeitig Harnstoff enthalten war, in oktaedrische und tetraedrische Formen sich umwandeln. Es wird leicht im Harne und anderen Flüssigkeiten erkannt, indem es durch salpetersaures Silberoxyd als käsiger, weisser, in Salpeter- und Salzsäure unlöslicher Niederschlag von Chlorsilber fällt. Die Menge des Chlors, welche von Gesunden innerhalb 24 Stunden durch den Harn ausgeschieden wird, hängt hauptsächlich, doch keineswegs ausschliesslich, von der directen Aufnahme des Kochsalzes durch die Nahrung ab, und ist meist dieser proportional. Sie beträgt nach Hegar 10,46 Gr., nach Bischoff 14,5, nach Lehmann 15 Grms. Als Mittelzahl nimmt man 13—15 Grms. an. Die Chloride des Harns sind überall da vermindert, wo weniger Nahrung aufgenommen wird, also in allen fieberhaften Zuständen, ferner da, wo Exsudationen oder Transsudationen Statt haben, welche salzreich sind, wie bei Pneumonie, Pleuritis, Rheumatismus artic., bei copiösen Darmentleerungen und hydropischen Ergüssen, und im Zusammenhange mit letzteren ganz besonders bei degenerirenden Nierenerkrankungen. Vermehrt sind die Chloride bei reichlichem Wassertrinken, wo sie absolut zunehmen, (und zwar so, dass die Ausscheidung gleich anfangs gesteigert ist, aber schon nach der dritten Stunde abnimmt,) im Diabetes insipidus und mellitus, bei Resorption hydropischer Ergüsse, sowie entzündlicher Exsudate.

Die Schwefelsäure, welche durch ihre Fällung mittelst Baryt so leicht kenntlich ist, scheint im Harne immer an Alkali gebunden zu sein. Ihre Menge ist ebenso wie die des Chlors wesentlich, wenn auch nicht allein von der Aufnahme des in der Nahrung enthaltenen Schwefels abhängig, wobei freilich nicht zu vergessen ist, dass wir mit der Nahrung keine directen Sulphate aufnehmen, so dass also die des Harns erst aus dem Schwefel in organischen Verbindungen stammen (Kühne. Sick.) Sie tritt reichlicher auf bei animalischer Nahrung, sparsamer bei vegetabilischer Kost, und ist besonders vermindert bei Abstinenz, daher in allen acut fieberhaften

Zuständen. Die 24stündige Normalmenge im Harne wird nach vielfachen Untersuchungen zu 1,5—2,5 Grammes angenommen.

Grössere Bedeutung hat die Phosphorsäure und ihre Verbindungen mit Alkalien und Erden. Nach mannigfachen Beobachtungen von Beneke, Winter u. A. beträgt die in 24 Stunden ausgeschiedene Menge derselben 3—4 Grammes, im Mittel 2 Grammes, und es verhält sich die den Erden anhängende Phosphorsäure zu der an Alkalien gebundenen wie 1 : 3. Die Aufnahme von Nahrungsmitteln, reichliches Trinken und erhöhte körperliche oder geistige Anstrengungen steigern die Menge. Der vermehrte Stoffwechsel im Fieber lässt auch im Harne die Phosphorsäure zunehmen; im Allgemeinen geht ihre Ausscheidung der des Harnstoffes parallel. Besonders reichlich tritt sie im Verlaufe der Rhachitis und Knochenerweichung auf, wo man ihre Vermehrung mit der Abnahme der Salze im Knochen in bestimmte Verbindung gebracht hat. Vermindert ist die Menge der Phosporsäure im Harne bei allen Krankheiten der Verdauungsorgane und denen der Nieren. Ihre Verbindungen mit Kalk und Magnesia sind im Wasser unlösliche Verbindungen, welche im Harne durch seine freie Säure oder sauren Salze in Lösung erhalten werden. Sobald die Säure schwindet, sei es durch künstliche Neutralisirung mit Ammoniak, oder durch Uebergang eines Kali- oder Natronsalzes in den Harn, wie beim reichlichen Genusse kohlensaurer und der in solche mittelst Oxydation sich umsetzenden pflanzensauren Alkalien, oder durch Zersetzung des Harnstoffs in kohlensaures Ammoniak, wie dies unter Aufnahme einer äquivalenten Wassermenge bei der alkalischen Gährung des Harns geschieht, so können sich die Salze nicht in Lösung erhalten, der phosphorsaure Kalk scheidet sich dann als amorphes Pulver aus, die phosphorsaure Magnesia aber nimmt Ammoniak auf (welches, wie schon erwähnt, übrigens von Heintz auch als Bestandtheil des normalen Harns mit Bestimmtheit erwiesen ist), und bildet die durch ihre Form charakteristischen Krystalle der in Wasser und alkalischen Flüssigkeiten schwer löslichen phosphorsauren Ammoniak-Magnesia, die sogenannten Triple-Phosphate, welche Combinationen des rhombisch-verticalen Prisma bilden, die Sargdeckeln in ihrer Form sehr ähnlich sind. Die Erdphosphate sind, wo sie als Sediment vorkommen, dadurch von den harnsauren Salzen leicht unterscheidbar, dass sie in der Hitze unlöslich sind, von Eiweiss, womit sie durch ihre flockige Fällung verwechselt

werden können, durch die Löslichkeit in Salpetersäure. Durch die Löslichkeit der phosphorsauren Ammoniak-Magnesia in Essigsäure ist auch der möglichen Verwechselung mit dem oxalsauren Kalk vorgebeugt, welcher in seltenen Fällen in ähnlichen Formen krystallisirt.

Der oxalsaure Kalk, welcher nach den Untersuchungen von Golding Bird, Lehmann, Beneke und Gallois (Gaz. de Paris, 1859), auch im normalen Harne in äusserst geringer Menge vorkommt, ist ausgezeichnet durch seine Krystallform, welche in kleinen, sehr regelmässigen Oktaedern (Form der Briefcouverte) besteht und durch seine Unlöslichkeit in Essigsäure. Nur selten krystallisirt er auch in Form der Dumb-bells; und Hassel hat auch eine Form beschrieben, wonach die Krystalle rosettenförmig aggregirt erscheinen (Lancet, 1860). Da die Oxalsäure, auch ohe mit der Nahrung aufgenommen zu sein, im Harne vorkommt, muss man annehmen, dass ihre Quelle in der Harnsäure und dem Kreatin zu suchen ist. Die Anhäufung der Oxalsäure im Blute ist als eigne Diathese beschrieben worden. Beneke und englische Forscher haben ein eignes Krankheitsbild der Oxalurie entworfen, welches aber nach den genaueren Untersuchungen von Bence Jones, Rees und Gallois nicht stichhaltig ist. Der oxalsaure Kalk findet sich constant bei allen Krankheitszuständen, welche mit gestörter Respiration oder Digestion einhergehen, ferner in einzelnen Zuständen gestörter Nerventhätigkeit, namentlich bei psychischen Krankheiten (Manie, Melancholie), ferner bei Intermittens, Chlorose, Diabetes. Immer ist derselbe vermehrt nach dem Genusse oxalsäurereicher Nahrung, mussirender Weine, schwerer Biere (Smoler, Prager Vierteljschr. 1861, Bd. II.). Nach Smoler's Angaben ist er nie zu finden in den ersten Stadien des Typhus, bei acutem Rheumatismus, Darmkatarrh, Dysenterie. Vorübergehend erscheint er in Puerperalzuständen, diffuser Nephritis und in anfallsweise auftretenden Nervenkrankheiten, wie Epilepsie.

Nachdem wir im Vorangegangenen die normalen Bestandtheile des Harns und die Schwankungen ihrer Mengenverhältnisse in krankhaften Zuständen summarisch betrachtet haben, erübrigt nun, von denjenigen Stoffen zu sprechen, welche insofern auf der Grenze zwischen normal und abnorm stehen, als sie in äusserst geringer Menge wohl als normale Bestandtheile angesehen werden dürfen, in

grösserer aber stets abnorm sind. Wenigstens gilt dies mit Sicherheit vom Zucker. Wenn auch die von Brücke aufgestellte Ansicht, dass jeder Harn zuckerhaltig sei, im Beginne auf vielen Widerspruch stiess, so ist doch durch unzweifelhafte Methoden der Nachweis als mit Sicherheit geführt anzusehen, und wird jetzt allgemein angenommen, dass die Quantität des im normalen Harne ausgeschiedenen Zuckers selbst täglich bis zu einem Gramme betragen kann. Dass dennoch normaler Harn bei einer der geläufigsten Proben, der gleich zu erwähnenden Trommer'schen, keine Fällung von Kupferoxydul zeigt, beruht darauf, dass im normalen Harne Stoffe enthalten sind, welche das Kupferoxydul in Lösung erhalten. Als solchen hat Winogradoff das Kreatinin nachgewiesen. Das längere Zeit währende Auftreten des Zuckers in einem reichlich abgesonderten, fast farblosen Harne bleibt das Zeichen einer durch verschiedene Ursachen bedingten schweren Krankheit, welche man nach diesem Symptome eben mit dem Namen des Diabetes mellitus belegt hat. Die Erkennung des diabetischen Harnes ist durch die mannigfachen Eigenthümlichkeiten desselben (grosse Menge, helle Farbe, abnorm hohes specifisches Gewicht) sehr leicht. Die besten chemischen Reactionen zum Nachweise des Zuckers sind:

1) Vorausgesetzt, dass der Harn albuminfrei ist, — Kochen desselben mit concentrirter kaustischer Kali- oder Natronlauge, wobei er eine braunrothe Farbe annimmt.

2) Trommer'sche Probe. Der Harn wird mit ein Viertel seines Volums betragender Menge kaustischer Kali- oder Natronlauge versetzt, und dann einige Tropfen einer verdünnten Lösung von schwefelsaurem Kupferoxyd hinzugefügt. Dadurch entsteht bei Gegenwart von Zucker eine tiefblaue oder grüne Färbung der Flüssigkeit. Dann erwärmt man allmählich bis zum Kochen und es entsteht ein gelber oder rothgelber Niederschlag von Kupferoxydul, zu welchem das Kupferoxyd durch den Zucker reducirt worden. Statt der Alkalilauge und des schwefelsauren Kupferoxyds kann man zu dieser Probe auch das weinsaure Kupferoxydkali in verdünnter Natronlauge gelöst und mit überschüssigem weinsauren Kalinatron versetzt, die sogenannte Fehling'sche Probeflüssigkeit anwenden; nur muss diese immer frisch bereitet sein, da sie bei längerem Stehen im Sonnenlichte leicht selbst eine Reduction erfährt.

3) Böttger's Probe. Man fügt einige Gran basisch salpetersaures Wismuthoxyd zu einer Probe des Harns, dann etwas con-

centrirte Lösung von einfach kohlensaurem Natron und erhitzt zum Kochen. Bei Gegenwart von Zucker schwärzt sich das früher weisse Wismuthoxyd, indem es zu schwarzgrauem Oxydul reducirt wird. Bei der Anstellung dieser Proben ist nie zu vergessen, dass auch andere Stoffe als der Zucker reducirend wirken und im betreffenden Harne reichlich anwesend sein können (Harnsäure).

4) Gährungsprobe. In einen sogenannten Fresenius'schen Kohlensäure-Apparat bringt man etwa 20 Ccm. Harn, einige Tropfen Weinsäure und etwas gewaschene Bierhefe. In das andere Kölbchen füllt man etwa zur Hälfte Barytwasser. Der Apparat wird dann luftdicht verschlossen und bei einer Temperatur von 15—25° sich selbst überlassen. Nach kurzer Zeit entwickeln sich dann in Folge der Gährung Gasblasen, welche Kohlensäure sind, und der Zersetzung des Zuckers ihre Entstehung verdanken. Die Flüssigkeit wird klar und scheidet die Hefe als Bodensatz ab.

Die Rechtsdrehung der Polarisationsebene durch harnzuckerhaltige Flüssigkeit ist nur bei Abwesenheit von Gallensäure und Eiweiss anwendbar und wird namentlich mittelst des Soleil-Venzke'schen Apparates zur quantitativen Bestimmung angewandt. Doch dürfte man kaum in die Lage kommen, zum blos qualitativen Nachweise des Zuckers sich des Polarisations-Apparates zu bedienen. Die giltigste Methode zum Nachweise in allen zweifelhaften Fällen bleibt immer die Reindarstellung des Zuckers, wie er aus der zur Syrupconsistenz abgedampften Flüssigkeit in drusigen Krystallen anschiesst.

Vom Albumin ist zwar durch französische Beobachter behauptet worden, dass es auch im normalen Harn vorkomme, doch ist der Nachweis hierfür nicht geführt worden. Es ist selbst zweifelhaft, ob unter einer sehr eiweissreichen Nahrung Spuren von Albumin beim gesunden Menschen in den Harn übergehen, während bei Thieren allerdings durch Einfuhr von Eiereiweiss in den Blutstrom durch Stokvis eine künstliche Albuminurie erzeugt worden ist. Derjenige Körper, den Béchamp unter dem Namen Nephrozymase als Eiweisskörper des normalen Harns ausgegeben hat, und der durch Alkohol aus normalem Harne fällbar ist, ist wahrscheinlich mit dem Ptyalin identisch, und zeigt nicht die sonstigen Reactionen des Albumins. Während man es also als sicher betrachten kann, dass normaler Harn kein Albumin enthält, wird dieses unter pathologischen Verhältnissen bald in grösserer, bald in

geringerer Menge gefunden, bei den mannigfachsten Krankheitszuständen leichter und intenser Art. So mannigfach indess diese Zustände scheinen, so ist doch fast allen gemeinsam eine Veränderung der Circulationsverhältnisse in den Nieren. Entweder gesteigerte Spannung im gesammten Venensystem des Körpers, wie bei Herz- und Lungenleiden, oder locale Hemmung im Abflusse des Nierenvenenblutes, wie bei der Mehrzahl der essentiellen Gewebsveränderungen der Nieren, der Thrombose der Vena renalis, dem Drucke des Uterus in den letzten Monaten der Schwangerschaft u. A., das sind die hauptsächlichsten Bedingungen, deren Einfluss zu zeigen und zu beweisen auch das Experiment im Stande gewesen ist. Durch Steigerung des Druckes im Aortensysteme hat auf experimentellem Wege noch keine Albuminurie erzeugt werden können. Wo die Albuminurie im Gefolge s. g. hydrämischer Zustände auftritt, war man früher geneigt, auf Grund der Versuche von Magendie und Kierulf in veränderter Blutmischung den Grund dafür zu sehen, und das noch um so mehr, als später Wundt und M. Rosenthal durch Kochsalzhunger — also ebenfalls veränderte Blutmischung — Albuminurie wollten erzeugt haben. Indessen das Irrthümliche in den Versuchen der erstgenannten Experimentatoren wurde durch Max Herrmann und Westphal nachgewiesen, welche, bei den nöthigen Cautelen der Wasserinjection niemals Albuminurie bekamen, und die Ergebnisse der letztgenannten Forscher werden durch die exacten Versuche von Stokvis zurückgewiesen. In der That kennen wir von Seiten der Blutveränderungen als Ursachen der Albuminurie mit Sicherheit nur die Anwesenheit von Stoffen im Blute, welche Blutkörperchen auflösen (Gallensäuren, Phosphor, Aether etc.) und dadurch Hämatoglobulin in den Harn übertreten lassen, nicht aber Serumalbumin. Ob die fettige Entartung des Nierenepithels als solche, ohne gleichzeitige Circulationsstörung in den Nieren, wie sie bei der s. g. acuten Leberatrophie und der Phosphorvergiftung getroffen wird, Albuminurie hervorruft, ist sehr zweifelhaft. Ausser Andern habe ich selbst eine Beobachtung mitgetheilt, wo trotz stark fettiger Degeneration des Nierenepithels, kein Eiweiss im Harne auftrat. Wo Albumin im Harne vorkommt, zeigt dasselbe die Eigenschaften des Serumalbumins, namentlich, worauf Stokvis aufmerksam gemacht, und was ich sehr häufig bestätigen konnte, Löslichkeit des gefällten Eiweisses durch Ueberschuss (dreifaches Volum) von Salpetersäure. Künftige

Untersuchungen müssen erst genauer lehren, welche Modificationen des Eiweisses auch im Harne vorkommen können. Nach Untersuchungen von Masig scheint auch das Paralbumin, das sonst nur in Cystenflüssigkeiten der Ovarien und von mir selbst auch in solcher der Nieren gefunden ist, im Harne zu erscheinen. Von C. J. Lehmann wird die Anwesenheit des Globulin im Eiweissharn neben Serumalbumin als constant angegeben. Eine besondre Art der Albuminurie hat C. Gerhardt (Deutsches Archiv für klin. Medic. Bd. 5. Hft. 2) constatirt, die nämlich, dass der Harn gekocht und genügend mit Salpetersäure versetzt, keinen Niederschlag zeigt, dagegen im Alkoholniederschlage Eiweiss erkennen lässt. Die Methoden zur Erkennung des Eiweisses im Harne sind sehr leichte, müssen aber doch, sollen nicht grobe Irrthümer begangen werden, mit den nöthigen Cautelen vorgenommen werden.

Die gewöhnlich angewandten und sichersten Methoden des Nachweises sind folgende:

1) In klarem Urin wird durch Zusatz von concentrirter Salpetersäure in einer etwa den vierten Theil des Volums betragenden Quantität das Albumin in weissen Flocken gefällt.

2) In saurem Urin wird das Eiweiss durch Anwendung der Siedhitze ebenfalls in Flocken gefällt; nicht in alkalischem.

Die einzig möglichen Verwechselungen, welche bei den eben bezeichneten Methoden vorkommen könnten, wären die, dass, wenn der Harn reich an Uraten ist, diese durch Salpetersäure gefällt und für Eiweiss gehalten würden. Beim Menschen kommen so concentrirte Harne allerdings selten vor. Die Anwendung der Hitze aber, bei der sich die Urate lösen, Albumin dagegen nicht, schützt vor solchem Irrthum. Andererseits könnten bei alkalischem oder neutralem Harne durch blosse Anwendung der Hitze die im Harne befindlichen Phosphate gefällt und für Albumin gehalten werden. Der Zusatz einiger Tropfen Säure würde jene lösen, dieses nicht. Zur Vermeidung aller Irrthümer ist es daher immer gerathen, die Combination beider Reactionen — Hitze und Säurezusatz — anzuwenden. Wenn der Harn neutral ist und daher zum Nachweis des Albumins durch Kochen mit ein paar Tropfen angesäuert wird, so ist die Thatsache nicht zu vergessen, dass minimale Mengen von Salpetersäure das Eiweiss in Lösung erhalten und nach Zusatz derselben beim Kochen keine Fällung eintritt. Hierauf ist namentlich zu achten bei eiweissarmem und wenig concentrirtem Harn. Auf eine

bisher wenig beachtete Fehlerquelle hat Stokvis (l. c. p. 5.) noch hingewiesen — nämlich einen mässigen Fettgehalt des Harns, wobei ebenfalls durch Anwenduug von Hitze und Säuren eiweissähnliche Niederschläge vorkommen. Es genügt, um vor diesem Irrthum zu schützen, die Behandlung des kalten Harns mit Aether und einer verdünnten Säure, wonach ersterer die Fette löst und bei weiterer Behandlung mit Hitze oder Säure kein Niederschlag entsteht.

3) Wo man Grund hat, neben dem Eiweiss noch Zucker zu vermuthen, empfiehlt sich als eine sehr zuverlässige Methode, bei der keine Zersetzung anderer Stoffe bewirkt wird, die von Hoppe-Seyler angegebene, den Harn mit Essigsäure bis zur starksauren Reaction anzusäuern, und dann ein der Flüssigkeit gleiches Volumen concentrirter Lösung von schwefelsaurem Natron hinzuzufügen, und zum Kochen zu erhitzen. Der entstehende Niederschlag zeigt die Gegenwart von Albumin an.

Von Proteinstoffen kommt das Fibrin, auch ohne aus directer Blutung zu stammen, im Harne vor, und erscheint als gallertartige Masse oder als fadenziehende Klümpchen. Immerhin ist sein Auftreten selten und es stammt wohl meist aus der Blase, besonders wo deren Entzündung Folge des Missbrauchs der sogenannten Diuretica acria ist. Ausserdem kommt wirkliche Abscheidung der von A. Schmidt gefundenen Fibringeneratoren im chylösen Harn vor, wovon wir noch ausführlicher sprechen werden. Dagegen gehören die bei krankhaften Zuständen der Nieren im Harne enthaltenen Schläuche, die sogenannten Fibrincylinder, der überwiegenden Mehrheit nach nicht dem Fibrin, sondern dem Eiweiss zu. Obgleich Kühne hervorhebt, dass der Vorstellung nichts im Wege stehe, dass in den Harnkanälchen die transsudirten Fibringeneratoren schon zur Bildung des Fibrins zusammentreten (l. c. p. 541), so ist dies doch höchst unwahrscheinlich, da die Mehrzahl dieser Cylinder ihre Entstehung epithelialen Veränderungen und Umwandelungen verdankt und nur an einzelnen, selten vorkommenden fibrillärstreifigen Gerinnungen ist allerdings der fibrinöse Charakter nicht zu verkennen. Diese sogenannten Fibrinschläuche werden bei allen Arten der Nierenerkrankung, sowohl katarrhalischen wie parenchymatösen und interstitiellen, und auch da, wo es sich nur um Stauung in dem Körpervenensysteme handelt, gefunden, und haben durchaus nichts für eine bestimmte dieser Formen Charakteristisches. Eine Form derselben, die hyalinen, habe ich auch in eiweissfreiem Harne gesehen (cfr. Virch.

Arch. Bd. 14.), und der gründlichste Forscher über diesen Gegenstand, Axel-Key, giebt ebenfalls an, sie selbst bei völlig normalen Nieren gesehen zu haben, so dass ich den Widerspruch dagegen von O. Bayer (cfr. Archiv der Heilk. Jahrg. 9. Hft. 2. p. 145) nicht anerkennen kann. Was die Schläuche im Einzelnen betrifft, so kann ich mich nach eingehender Prüfung des Gegenstandes fast einverstanden erklären mit der von Key (Om de s. k. Tubularafgjutningarnas etc. Stokholm. E. Westrell.) gegebenen Schilderung von Entwickelung und Darstellung dieser Gebilde. Der genannte Forscher lässt alle diese Schläuche, mit Ausnahme der hyalinen Formen allein, welche er als Product der Zellensecretion auffasst, aus epithelialen Metamorphosen entstehen. Mit Key unterscheide ich die folgenden Arten, von welchen wir im Einzelnen noch bei den verschiedenen Formen der Nephritis sprechen werden, 1) dunkle, körnige Cylinder, 2) klare, feinkörnige, 3) gelatinöse, 4) wachsige, 5) hyaline, 6) Fettcylinder. Dass man, je nach der Auflagerung und Einlagerung in die Schläuche, noch Blut- und Kalkcylinder, wie Key dies gethan, als besondere Formen anführt, scheint mir nicht praktisch, da die Einlagerungen zu wechselnder Art sind, um aus ihnen bestimmte Gruppen zu bilden. Die meisten der Cylinder treten bei Behandlung mit Essigsäure schärfer hervor, werden erst bei längerer Einwirkung derselben etwas blasser, lösen sich aber nicht. Die wachsigen sind besonders ausgezeichnet durch die grosse Resistenz gegen chemische Agentien.

Ausser den mit Sicherheit aus den Harnkanälchen stammenden Gerinnungen finden sich im Harne noch längere, membranartig zusammengefaltete schmale, sehr lange und blasse Züge, die Rayer als Schleim abbildet. Dieselben zeigen oft regelmässig geschlängelte Windungen. Dadurch, dass mehrere solcher aneinander treten, entstehen breite, quergestreifte, platte oder walzenförmige Körper, bei denen die Möglichkeit besteht, die Windungen auseinander zu ziehen. Sie brechen das Licht stark, lösen sich in Salzsäure schwierig, erblassen durch Essigsäure und verschwinden nach einiger Zeit der Einwirkung. Sie verhalten sich also weder wie Schleim, noch wie Faserstoff. Endlich kommt noch eine Form von Gerinnseln vor, welche meist 2—3mal so breit als die Coagula aus den Nierenkanälchen sind, und oft Einlagerungen von stark lichtbrechenden gelben Körpern haben und sich in Essigsäure und Salzsäure lösen. Wahrscheinlich stammen diese von der Prostata her. — Wo das Fibrin, von directer Blutung stammend, im Harne auf-

tritt, erscheint es in Form schmaler Gerinnsel und ist meist gleichzeitig mit Blut in demselben.

Das Blut im Harne, welches aus allen Theilen des harnbereitenden und ausführenden Apparates in denselben ergossen sein kann, ist leicht zu erkennen durch die rothe oder rothbraune Färbung, welche es ihm verleiht, und, was ungleich wichtiger, durch den mikroskopischen Nachweis der Blutkörperchen. Letztere sind kleine, runde Zellen mit flüssigem Inhalte (Hämatoglobulin), die unterm Mikroskop als kreisrunde, schwach biconcave Scheiben erscheinen, mit farbloser Hülle und roth oder gelblich gefärbtem Inhalte. In saurem Harne erhalten sie sich unversehrt, nur nach längerer Dauer werden ihre Contouren zackig, indem die Hüllen schrumpfen. Bisweilen aber, besonders unter der Einwirkung von Stoffen, welche die Blutkörperchen zu lösen im Stande sind (Gallensäure, Phosphor, Schwefelsäure, Arsenwasserstoff), können sie, ohne dass der Harn ammoniakalisch und dadurch die Hüllen aufgelöst wären, fehlen, und die blutige, meist fleischwasserähnliche Färbung rührt dann von aufgelöstem Blutroth her, welches ebenso wie das Eiweiss dem vom Stroma der Blutkörperchen befreiten und ausgetretenen Hämatoglobulin entstammt. Wo es sich, bei fehlenden Blutkörperchen, um den Nachweis des Hämoglobin im Harn handelt, ist die Spectralanalyse die sicherste Methode, da sie selbst dann, wenn das Auge keine Spur von Blutfärbung am Harn erkennt, die Streifen des Oxyhämoglobins zeigt. Es ist übrigens selbstverständlich, dass der bluthaltige Harn immer eiweisshaltig, und dass das Blut als alkalische Flüssigkeit die Säure desselben abstumpft. Doch wäre es sehr irrthümlich, zu meinen, dass bluthaltiger Harn alkalisch sein müsste. Auch bei den reichlichsten Hämaturien bleibt die Reaction des frisch entleerten Harns sauer. Will man, wo der Nachweis der Blutkörperchen nicht gelingt, zur Erkennung des Blutfarbstoffes den Eisengehalt desselben benutzen, so muss man den normalen Gehalt des Harns an Eisen nicht ausser Acht lassen.

Die semiotische Bedeutung des Blutes im Harne ist eine sehr mannigfache, da es unter den verschiedensten Umständen, bei allen Formen der Nierenentzündung, nach Contusionen und Zerrungen, bei gut- und bösartigen Geschwülsten in ihnen, bei Krankheiten der Ureteren, der Blase und der Harnröhre erscheinen kann, ebenso, wie bei Allgemeinzuständen, welche, wie z. B. der

Scorbut, durch anomale Ernährungsverhältnisse Zerreissungen der Gefässwände herbeiführen. Es ist hier nicht der Ort, diese Verhältnisse nach allen Seiten zu beleuchten; wir werden der Hämaturie, welche ja nur ein Symptom ist, bei der Betrachtung der einzelnen Krankheiten begegnen. Für die allgemeine Betrachtung ist die Frage am wichtigsten, ob die Blutung den Nieren oder der Blase entstammt. Es lässt sich dies entscheiden theils durch die Rücksichtnahme auf die Verschiedenheit der sonstigen, beiden Organen angehörigen Krankheitssymptome, theils durch die Beschaffenheit des Blutes selbst. Wo das Blut der Blase entstammt, pflegt es grössere Gerinnsel zu bilden und ist auch nicht so gleichmässig mit dem Harne gemischt. Dieser hat daher bei seiner Entleerung Anfangs eine leicht röthliche Farbe, während die letzten Portionen, tief roth gefärbt, nicht selten aus reinem Blute zu bestehen scheinen. Dagegen ist der Harn, wo die Blutung von den Nieren herrührt, gleichmässig mit dem Blute gemischt, in den ersten und letzten Portionen der Entleerung von gleichem Aussehen. Bei diesen Zuständen pflegt man dann auch unterm Mikroskop häufig die Abdrücke kleinerer und grösserer Harnkanälchen in Form von Blutgerinnseln zu sehen. Neuerdings hat Friedreich („Ein Beitrag zur Lebensgeschichte der rothen Blutkörperchen.“ Virch. Archiv, Bd. 41.) im Harne eines an Hämaturie leidenden Kranken amoböide Veränderungen und Theilungen rother Blutkörperchen gesehen, und vermuthet sogar, dass diese nur bei Nierenblutungen vorkommen. Obgleich ich mit Friedreich die Veränderungen selbst für vitale Phänomene halte, da ich gleiche Veränderungen am Blute einer Ikterischen gesehen habe, theile ich die weitere Vermuthung nicht, und habe bei sicher constatirten renalen Blutungen diese Veränderungen nicht gesehen. Wo das Blut im Nierenbecken oder den Ureteren seine Quelle hat, nimmt es die Form grosser Gerinnsel, gleichsam als Abdruck dieser, an. Immer natürlich bleibt doch die Entscheidung oft eine schwierige, und ist für die Schlussfolgerung die Rücksicht auf das gleichzeitige Erscheinen anderer morphologischer Bestandtheile im Harne von grosser Bedeutung. Besonders häufig tritt es auf in Verbindung mit Schleim und Eiter.

Während der Schleim schon im normalen Harne bei längerem Stehen desselben in Form eines leichten Sedimentwölkchens auftritt, ist er als alleiniger abnormer Bestandtheil nur in der mildesten

Form des Katarrhs der Harnwege vermehrt zu finden. Er besteht aus den morphologischen Elementen der abgerissenen Epithelien, Gerinnseln von Parenchymzellen und Schleimkörperchen. Die Schleimkörperchen sind grosse sphärische Gebilde, an denen man Kern und Kernkörperchen unterscheiden kann; auch bei Zusatz von Essigsäure ist gewöhnlich nur ein Kern in denselben wahrnehmbar.

Das chemische Verhalten des im Harne wirklich gelösten Schleimstoffs (Mucin) hat Reissner (in Virchow's Archiv, Bd. 24. p. 191) genau beschrieben und folgende wichtige Reactionen des mucinhaltigen Harns gezeigt:

„1) Verdünnung mit destillirtem Wasser hat keine Veränderung zur Folge.

2) Essigsäure (Acetum concentratum) in beliebiger Menge dem kalten Harne beigefügt, bewirkt eine gleichmässige Trübung, die auch bei sehr reichlichem Zusatz der Säure sich nicht wieder löst. Die Trübung entsteht sowohl in dem ursprünglichen als in dem mit viel Wasser verdünnten Harn. Bei starker Verdünnung ist die Reaction oft überaus deutlich. Bei vorher verdünntem Harne entsteht, bei nicht allzu geringem Mucingehalt, nach wenigen Stunden aus der Trübung ein grobflockiger, schmutzig weisser Niederschlag, der unterm Mikroskop eine gleichmässig feinkörnige Masse darstellt, in die Harnsäurekrystalle eingebettet sind. Eine Beimischung von neutralen Alkalisalzen hindert die Fällung durch Essigsäure vollständig, die schon hervorgebrachte Trübung wird durch Zusatz von essigsaurer Natronlösung vollständig beseitigt.

3) Erhitzen bis zum Sieden verändert den Harn nicht, falls nicht zugleich Eiweiss vorhanden ist, oder Erdphosphate sich ausscheiden. Enthält der mucinhaltige Harn, was meistens der Fall ist, zugleich Albumin, so ist, falls überhaupt ein klares Filtrat nach dem Kochen ohne Zusatz von Essigsäure resultirt, die Trübung durch Essigsäure im Filtrat viel geringer, als im ursprünglichen Harn, wahrscheinlich durch Niederreissen des Schleimstoffs mit dem gerinnenden Eiweiss. In den Filtraten vom Eiweisscoagulum wird die Essigsäuretrübung auch bei vorherigem Wasserzusatz nicht flockig.

Ebenso wie Essigsäure wirkt Weinsteinsäure. Salpetersäure bewirkt nur bei grosser Verdünnung und in kleinster Menge zugesetzt eine Fällung. Der durch Essigsäure oder Weinsteinsäure

getrübte Harn wird durch wenige Tropfen kalter, nicht rauchender Salzsäure wieder klar. Das bei längerem Stehen gebildete flockige Sediment lässt sich nicht ganz vollständig in Salzsäure lösen.

Ferrocyankalium giebt weder in dem mit Salzsäure, noch in dem mit Essigsäure und Salzsäure, oder Essigsäure und Alkalisalzen versetzten Harn eine Fällung.

Der beschriebene Schleimstoff unterscheidet sich von dem durch Essigsäure aus verdünntem Blutserum präcipitirten Serumcasein (Panum) sehr wesentlich durch seine Unlöslichkeit im Ueberschuss der verdünnten Essigsäure.

Harne, die reich an Uraten sind, geben auf Zusatz weniger Tropfen Essigsäure ebenfalls eine starke Trübung, die sich im Ueberschuss der Säure nicht löst. Aber diese Trübung ist gelb, dick, und löst sich in der Wärme vollständig, und fällt beim Erkalten wieder heraus."

Es ist nach diesen Erfahrungen von Reissner noch besonders darauf hinzuweisen, dass man zur Untersuchung auf Eiweiss nicht etwa so verfahren darf, dass man zum gekochten Harne Essigsäure setzt, denn in diesem Falle würde bei Gegenwart von Mucin dieses in Flocken gefällt werden. Man muss also, wie schon angegeben, Salpetersäure anwenden.

Die Krankheitsformen, bei denen Reissner besonders Mucin im Harne fand, waren vorzugsweise acut fieberhafte Zustände der verschiedensten Art, und das Eiweiss war dann ein sehr häufiger Begleiter des Mucin.

Der Eiter erscheint bei allen heftigen katarrhalischen Entzündungen und Geschwürsbildungen der Harnwege, seltener der Nieren (besonders bei Abscessen und Pyelitis) als der Blase und Urethra. Die Reaction des Harns bleibt, wenn derselbe frisch ist, in den allermeisten Fällen auch bei reichlichem Gehalt an Eiter sauer. Wenn der Eiter in grösserer Menge vorhanden ist, pflegt der Harn, frisch gelassen, trüb zu erscheinen; nach längerem Stehen setzt sich der Eiter im Gemisch mit Epithelzellen und anderen Producten der katarrhalischen Secretion als gelbliche Schicht zu Boden, und die darüber befindliche Flüssigkeit wird klar. Die Trübung des frisch gelassenen Harns kann dem Ansehen nach zu Verwechselungen Anlass geben, indem auch Phosphate, wo sie reichlich vorhanden

sind, eine solche verursachen, und ebenfalls nach einigem Stehen einen sehr ähnlichen Bodensatz liefern können. Indessen die Färbung der letzteren ist mehr weisslich, die des ersteren gelblich, und, was das Wichtigere ist, der Zusatz einiger Tropfen Säure klärt die Trübung des phosphatischen Harns auf, während er die des eiterhaltigen vermehrt. Bekommt man den eiterhaltigen Harn erst zu Gesichte, nachdem sich ein Bodensatz gebildet und die darüberstehende Flüssigkeit klar geworden ist, so kann man den Bodensatz, dem Ansehen nach, mit einem von Uraten gebildeten verwechseln. Es genügt natürlich die einfache Erwärmung, um die Urate zu lösen, während der eiterhaltige Harn dabei wieder völlig trübe wird, zumal derselbe stets, wenn auch nur schwach, der Eitermenge entsprechend, eiweisshaltig ist. In seinem chemischen Verhalten zeigt der Eiter die Eigenthümlichkeit, dass er bei Zusatz von Kali eine zähe, klebrige, gallertartige Masse bildet, indem die Körperchen schrumpfen, woher es kommt, dass bei Anwesenheit von Ammoniak im Harne auch dieses die gedachte Wirkung auf denselben übt. Der directe Nachweis des Eiters ist aber ausschliesslich durch das mikroskopische Verhalten der Eiterkörperchen zu führen, welche als runde, blasse, meist granulirte, mit einem oder mehreren deutlichen Kernen versehenen Bläschen erscheinen. Von besonderer Wichtigkeit ist das mikrochemische Verhalten der Gebilde gegen Essigsäure. Bei Einwirkung dieser quellen sie stark auf, verlieren ihre granulirte Oberfläche, und die Kerne treten in verschiedenster Form und Gruppirung, namentlich in der des Dreiblatts, deutlich hervor, während die Hüllen bisweilen platzen. Bei Behandlung dieser zelligen Gebilde mit Wasser quellen dieselben stark auf, die granuläre Oberfläche verliert sich und der Kern tritt hervor, indessen nicht in der deutlichen Dreiblattform wie bei Essigsäure. Bei Behandlung mit ätzenden Alkalien werden die Körperchen schnell zerstört und es bleibt nur ein gallertartiger Rückstand.

In länger stehendem, meist durch Zersetzung alkalischen Harne bekommt man daher häufig neben einzelnen erhaltenen unter dem Gesichtsfelde auch viele geschrumpfte und theilweise zerstörte Eiterkörperchen zu sehen, welche zackig und gekerbt, ganz körnig erscheinen und keinen Kern erkennen lassen. Das mikrochemische Verhalten der Eiterkörperchen gegen Essigsäure ist neben den Grössenverhältnissen Hauptunterscheidungszeichen von Schleim und Blutkörperchen.

Die innige Vermengung des Harns mit Eiter kann demselben ein völlig emulsives Aussehen geben und hat gewiss in einzelnen Fällen als Veranlassung zur Annahme des sogenannten chylösen Harns gedient. Bisweilen indessen erscheint wirklich Fett in so grosser Menge im Harne, dass dieses der chylösen Beschaffenheit zu Grunde liegt, wobei aber ausserdem bisweilen auch noch die von A. Schmidt entdeckten Fibringeneratoren vorhanden sind, so dass solcher Harn ausserhalb der Harnwege in der That zu Gallerte gerinnt, aus der sich derbere Fibrinflocken ausscheiden. Den sicheren Nachweis hierfür hat, nachdem schon Fälle solcher Art von Priestley, Gubler, Beale und Isaak mitgetheilt waren, Ackermann in einer von ihm mitgetheilten Beobachtung (Deutsche Klinik, 1863. No. 23 u. 24) geliefert. Dieser Autor hat auch auf Grund der sorgfältig geprüften bisher vorhandenen Literatur dieses Gegenstandes eine eingehende Schilderung der Galakturie entworfen. Wir entnehmen daraus, dass ausser klimatischen Einflüssen (denn die Affection kommt fast ausschliesslich in den tropischen Gegenden vor, bei uns fast nur importirt) über die näheren Ursachen nichts bekannt ist, und dass in den Tropen die dort endemische Hämaturie (welche übrigens selbst höchst wahrscheinlich nach Griesinger's und Harley's Untersuchungen auf der Anwesenheit eines Entozoon, des Distomum hämatobium beruht) der Galakturie vorausgeht. Das Charakteristische des chylösen Harns liegt in der innigen Vermengung von Eiweiss und Fett. Beide Körper schwanken sowohl in ihrer absoluten als relativen Menge zu einander, doch ist das Fett immer durch das Eiweiss in Emulsion gehalten, und die Gegenwart des Fettes bedingt das milchige Aussehn. Meist ist auch Blut beigemengt, welches sich beim Stehen des Harns unter der Rahmschicht als Sediment absetzt. Ueber die Art des Fettes variiren die Meinungen noch. Thudichum, der auf der Naturforscher-Versammlung in Giessen (1864) einen chylösen Harn zeigte, behauptet, dass es Palmitin und Stearinsäure sind, welche durch phosphorsaures Natron emulgirt werden. Ausser den genannten Bestandtheilen tritt dann, wie erwähnt, noch häufig Fibrin auf, welches Coagula bildet, die bald zart und weiss, bald derb und röthlich gefärbt, und in Salpeterwasser löslich sind, am häufigsten indessen gerinnt doch der Harn auch nach langem Stehen nicht. Ausser Blutkörperchen konnte Ackermann übrigens keine geformten Bestandtheile im Harn entdecken. Das specifische Ge-

wicht dieses Harns und seine Reaction sind normal; sein Geruch ist fade, wie ein in Zersetzung begriffnes Pflanzenextract oder ordinärer Syrup; die Menge sehr variabel, in Priestley's Fall zwischen 3—4½ Pfund in 24 Stunden. Am auffallendsten ist die Schwankung in der chylösen Beschaffenheit selbst, welche oft plötzlich schwindet, und ebenso plötzlich wiederkehrt, und die geringe Theilnahme des Gesammtorganismus, selbst bei langem Bestehen der Affection. Im Ganzen ist es wohl als sicher anzunehmen, dass es sich bei der Galaktnrie nicht um eine abnorme Fettsecretion der Nieren handelt, sondern um einen Erguss von Lymfe in die Harnwege, wofür auch die klinische Beobachtung, insbesondere die durch Carter (cfr. Medic. chir. Transact. XLV. 1862 und Huppert in Schmidt's Jahrb. 1863) mitgetheilten Fälle am meisten sprechen. Isaak hatte in dem von ihm beobachteten Falle sogar Gelegenheit, die Autopsie anzustellen, dabei aber keine Veränderung der Nieren beobachtet.

Als Umsetzungsproducte der proteinhaltigen Stoffe erscheinen unter pathologischen Bedingungen im Harn das Leucin und Tyrosin, deren Kenntniss durch die Untersuchungen von Frerichs, Städeler, Virchow, Valentiner und Neukomm auch praktische Bedeutung erlangt hat, die dadurch noch erhöht ist, dass der Gedanke, als sei die Bildung des Leucin's überhaupt nur eine cadaveröse Erscheinung, durch Radziewski zurückgewiesen ist, welcher das Leucin als Bestandtheil ganz frischer Lebern fand. Besonders hat Frerichs auf das Vorkommen beider Stoffe im Harne bei acuter gelber Leberatrophie hingewiesen, wo dann der Harnstoff gleichzeitig in höchst geringer Menge ausgeschieden wird oder gänzlich fehlt. Diese enge Beziehung zur Harnstoffausscheidung ist wohl nicht allgemein giltig, da ich in einem Falle acuter Atrophie der Leber, wo Leucin reichlich im Harne war, auch relativ nicht unbedeutende Harnstoffmengen fand. Das Tyrosin erscheint in exquisiten Fällen als Sediment im Harne kurz nach seiner Entleerung in Form von Körnchen, welche unterm Mikroskop als kuglige Drusen von strahlig krystallinischer Structur gesehen werden. (In reinem Zustande bildet es schneeweisse, seidenglänzende Nadeln.) Sie sind unlöslich in Alkohol und Aether, sehr schwer löslich in kaltem Wasser, leicht löslich in Alkalien. Aus der Lösung wird das Tyrosin durch salpetersaures Quecksilberoxyd in der Siedhitze in rothen Flocken gefällt. Die beste Reaction ist die Piria'sche,

welche auf Bildung der Tyrosin-Schwefelsäure beruht, deren neutrale Salze mit Eisenchlorid eine dunkel violete Färbung geben. (Man bringt dazu Tyrosin auf ein Uhrglas, benetzt es mit einigen Tropfen Schwefelsäure, lässt das Glas eine halbe Stunde lang zugedeckt stehen, verdünnt dann mit Wasser, sättigt die Säure mit kohlensaurem Kalk, filtrirt und setzt zu dem Filtrat Eisenchloridlösung, welche keine freie Säure enthält, dann zeigt sich eine dunkel violete Färbung. Gorup-Besanez.) Das Leucin bildet rein dargestellt perlmutterglänzende, farblose Blätter und Schuppen. Unterm Mikroskop erscheint es in Form feiner Körner, concentrisch gruppirter, kreisrunder Scheiben und Nadeln. Das Leucin ist ziemlich leicht löslich in Wasser, leicht in Ammoniak, verdünnten Säuren und Alkalien — und sublimirbar, wodurch es vom Tyrosin unterschieden ist. Wird Leucin mit Kalihydrat geschmolzen, so liefert es Baldriansäure und Ammoniak.

Ebenso wenig als die beiden ebengenannten Stoffe speciell für die Semiotik der Nierenerkrankungen, wohl aber wegen ihrer allgemeinen Beziehungen wichtig sind die Gallensäuren und der Gallenfarbstoff. Die Auffindung der Gallensäuren im Harne, welche für die Theorie des Ikterus von Belang sind, ist erst durch die Methode von Hoppe und noch vollkommener von Neukomm ermöglicht worden. Danach muss die Pettenkofer'sche Reaction, welche in der durch Einwirkung von Schwefelsäure und Zucker auf alle wesentlichen Gallenbestandtheile hervorgerufenen purpurrothen Färbung besteht, erst modificirt dann angewendet werden, nachdem zuvor der Harn eingedampft, der Rückstand mit Alkohol extrahirt, die wässrige Lösung des Extractes mit basisch essigsaurem Bleioxyd versetzt, das Bleisalz in Alkohol gelöst und dann mit kohlensaurem Natron versetzt worden, so dass das gallensaure Salz in ein Natronsalz übergeführt ist. Ist Eiweiss gleichzeitig im Harne, so muss dieses vorher ausgeschieden werden. Die Modification der Pettenkofer'schen Probe selbst ist darum von Wichtigkeit, weil bei der ursprünglichen Methode durch concentrirte Schwefelsäure auch eiweissartige Substanzen und Fette eine gleiche Färbung als Gallensäuren erfahren konnten. Neukomm und Ernst Bischoff haben darum das Verfahren so modificirt, dass man einen Tropfen der zu untersuchenden Flüssigkeit in eine flache Porzellanschale bringt, eine Spur der Zuckerlösung zumischt, und mit einem Tropfen verdünnter Schwefelsäure (1 : 4) versetzt.

Die Anwesenheit des Gallenfarbstoffes im Harne giebt sich schon dem blossen Auge zu erkennen, indem derselbe dann eine braungrüne Färbung zeigt. Doch kann das äussere Ansehen täuschen, da auch der Harnfarbstoff variable Nüancen zeigt, welche, namentlich bei reichem Gehalt an Harnsäure und gleichzeitigem Vorhandensein von Hämatin, leicht dem Gallenfarbstoff ähneln. Es ist daher in solchen Fällen wichtig, die bekannte Reaction durch Mineralsäuren anzuwenden, indem man am besten in ein Proberöhrchen eine kleine Menge der zu untersuchenden Flüssigkeit giesst, und dann mittelst Pipette am Rande des Glases etwas salpetrige Säure enthaltende Salpetersäure herabgleiten lässt. Bei der Gegenwart von Gallenfarbstoff bildet sich von unten auf die Farbenschicht des Rothen, Violeten, Blauen und Grünen, wobei aber nie vergessen werden darf, dass nur die grüne Färbung für die Anwesenheit von Gallenfarbstoff entscheidend ist, da rothe und braune Farbenringe auch anderweitig bei Behandlung des Harns mit Säuren entstehen.

Wir haben nun schliesslich noch einiger geformten Bestandtheile zu erwähnen.

Bei Spermatorrhoe und vorübergehend nach jedem Coitus und Samenergiessung finden sich im Harne die bekannten Zoospermen, deren Formen besser durch Zeichnung als aus Darstellung ersichtlich sind. Ausser diesen finden sich öfters auch unreife Samenfäden, welche sich durch ihre matten Ränder, den schwach entwickelten Faden und ihre kaum merkliche zuckende Bewegung von den reifen unterscheiden. Auch kommen sie, noch von der Zellmembran eingeschlossen, mit Kopf und Schwanz der Zellwand adhärirend, zur Beobachtung. Nebenher finden sich kugelförmige 0,003—0,005‴ haltende Zellen, die mit meist seitlich gelagerten Körnchen gefüllt sind (Clemens, Deutsche Klinik, 1860).

Von den niederen Organismen werden Vibrionen und Pilze in faulendem Harne, der ausserhalb des Körpers der Luft blossgestanden, fast immer beobachtet und sind dann natürlich nur als Zeichen der Fäulniss aufzufassen, welche durch die aus der Luft zugetragenen Organismen eingeleitet ist, denn es ist als bewiesen anzusehen, dass die alkalische Gährung des Harns nicht durch die blosse Anwesenheit des Blasenschleimes, sondern durch ein organisirtes Ferment, die von van Tieghem entdeckte Torulacee bedingt wird. Ja, nach den Erfahrungen Traube's, wird man da, wo man den frisch entleerten Harn alkalisch und in demselben niedre

Organismen findet, die Entstehung dieser wahrscheinlich auch auf äussere Anlässe, wie Einführen nicht gereinigter Katheter, in die Blase zurückführen müssen. Indessen sind doch in seltenen Fällen, auch in frisch gelassenem Harne, namentlich in eiweisshaltigem, Infusorien und Pilze gesehen worden. Von ersteren beschreibt Hassal eine besondere Art, Bodo urinarius, als ovale oder runde, $\frac{1}{1800}$" lange und $\frac{1}{3000}$" breite granulirte, den Schleimzellen ähnliche, sich bewegende Körperchen, welche an verschiedenen Stellen mit einem oder mehreren Fäden oder Cilien versehen sind. Von den Pilzen sind Penicilium glaucum und Sarcina Goodsir die bekanntesten.

Die Sarcina ist wiederholt in frischem und saner reagirendem Harne (von Heller, Begbie, Hepwooth, Johnson, Beale) gesehen worden. Am sorgfältigsten hat Welker (Henle und Pfeuffer's Zeitschrift, 3. Reihe, V.) den von ihm beobachteten Fall eines 47jährigen Arztes beschrieben, bei welchem die Sarcina den Hauptbestandtheil des den zehnten Theil der ganzen Flüssigkeit ausmachenden weisslichen Sedimentes bildete, so dass Welker meint, es habe etwa aus 95 pCt. Sarcina, 4 pCt. Krystalle von oxalsaurem Kalk und 1 pCt. Schleimkörperchen mit Spuren von Epithel bestanden. Welker unterschied 4 Formen: 1) Isolirte Zellen von 0,001—0,018 Mm. Breite, im Ganzen rundlich, bei grösseren Exemplaren mehr eckig und würflig. 2) Würflige Massen, deren Begrenzungsflächen aus je 4 Zellen bestanden, und deren Seiten 0,0020—0,0027 Mm. lang waren. 3) Würfel von je 16 Zellen in einer Fläche mit 0,0042—0,0052 Mm. Seitenlänge. 4) Prismatische Formen mit 8 Zellen in ihren vier grösseren, 4 Zellen in ihren kleineren Flächen, die Hälfte also der grösseren Würfel. Am zahlreichsten waren die 8- und 64zelligen Würfel. Es ist demnach wahrscheinlich, dass, wie Rossmann annimmt, diese Sarcina eine von der Sarcina ventriculi verschiedene Art ist, die eben nur in der Blase gefunden wird. Doch ist Munk auf Grund der von ihm gemachten Beobachtungen (cfr. Virch. Arch. Bd. 22) der Ansicht, dass Bildung und Grösse der Sarcina von der Beschaffenheit der Flüssigkeit abhänge, da er bei längerem Stehenlassen einzelner Harnportionen fand, dass die Zahl der zusammenliegenden Würfel immer geringer und die Sarcinaindividuen immer kleiner wurden. Itzigsohn hat die Vermuthung ausgesprochen, dass die Sarcinen überhaupt keine vollständig entwickelten Pflanzen, sondern vielleicht nur Entwickelungsstadien gewisser, im vollkommenen

Zustande complicirter gebauter Algen sind. (Vergl. Virchow's Archiv, Bd. 14. p. 394.)

Diejenigen Stoffe, welche nur als medicamentöse in den Harn übergehen, bleiben hier unberücksichtigt; diejenigen, welche fast ausschliesslich als Concrementbildner vorkommen (Cystin), werden noch bei den Concretionen besprochen werden.

Die genaue Erforschung des Harns in seinem chemischen und physikalischen Verhalten, sowie die mikroskopische Untersuchung des Sediments sind — natürlich neben den übrigen Zeichen, welche, durch das örtliche Leiden vermittelt, dem erkrankten Gesammtorganismus angehören — die besten directen Hilfsmittel für die Diagnostik der Nierenkrankheiten. Die übrige noch als direct zu Gebote stehende Technik, die Inspection, Palpation und Percussion, sind insofern von geringerem Werthe, als sie nur unter bestimmten Bedingungen und immer nur vereint angewandt Auskunft geben. Von der Inspection ist nur in den Fällen Aufschluss zu erwarten, wo sehr bedeutende Vergrösserung und Verunstaltung des Organs eine Hervorragung in der Lendengegend nach hinten, und seitlich, oder in sehr vorgeschrittenen Fällen nach vorn, die Bauchdecken hebend und das Hypochondrium erweiternd, bewirken (Carcinom-Abscesse), oder wo Lageanomalien der Niere (bewegliche Niere) eine Abplattung der in der Norm vorhandenen leichten Wölbung hervorrufen. In beiden Fällen muss die Palpation hinzukommen, in ersterem, um über Form und Consistenz zu belehren, in letzterem, um durch das Gefühl der Leere und die mögliche Ausfüllung derselben durch Reposition die Dislocation festzustellen. Auch um über den Grad der Empfindlichkeit bei entzündlichen Zuständen Kenntniss zu erhalten, wird die Palpation angewandt, sowohl vom Rücken als vom Bauche her, am besten so, dass die linke Hand von hinten her der von vorn drückenden rechten das Organ entgegenzubringen sucht. Die Percussion giebt die wenigst sichern Aufschlüsse. Die dicke Fett- und Muskelschicht über beiden Organen, die Nähe der Leber rechterseits, und des Colon descendens linkerseits erschweren eine genaue Percussion beträchtlich und machen ihre Resultate sehr zweifelhaft. Dennoch hat diese Methode, welche schon von Malmsten als diagnostisches Hilfsmittel empfohlen

worden, an J. Vogel und C. Gerhardt, die den durch Messungen der Nieren an Leichen constatirten Grössebestimmungen sehr annähernde Werthe auch durch Percussion gefunden haben, beredte Vertreter gefunden. Doch müssen auch diese Autoren anerkennen, dass bei „sehr fetten Individuen die Percussion der Niere resultatlos, aber auch bei sehr magern trotz hochgradigen Schwundes der Nieren ihre Percussionsgrenzen normal getroffen werden können." (Gerhardt.) Die Ausführung der Methode muss mittelst sehr starken Anschlages geschehen. Der Patient nimmt die Bauchlage ein mit unterstütztem Unterleibe. Man bestimmt dann zuerst die untere Leber- und Milzgrenze, namentlich an den mehr nach aussen gelegenen Stellen, wo diese Organe an lufthaltige Theile grenzen. Geht man dann längs dieser Grenzen (von der Axillarlinie aus gegen die Wirbelsäule) nach innen, so findet man also durch Verlängerung derselben die oberen Grenzen der Nieren; doch ist auch dies nicht immer zutreffend, da Reinhold unter 18 Fällen 4mal zwischen Leber und Nieren einen Streifen hellen Darmtons fand, 6mal dieselbe Erscheinung auf der linken Seite zwischen Milz und Niere. Die innere Grenze lässt sich nicht von der Wirbelsäule abgrenzen, und die untere ist gewöhnlich auch nicht zu bestimmen, weil das untere Ende derselben meist bis unter den obern Rand des Darmbeins herabreicht. Nur die äussere Grenze scheidet der dumpfe Schall deutlich von dem des Kolon, wenn dieses lufthaltig ist. Es ist daher selbstverständlich, dass die Percussion überhaupt nur nach vorheriger Entleerung des Darmkanals angewandt werden darf.

Eine praktische Bedeutung kann die Percussion der Nieren nur in wenigen Fällen gewinnen, und auch dann nur im Verein mit den anderen Methoden, bei der beweglichen Niere und grossen Geschwülsten derselben. Bei den letzteren sind es dann namentlich die Percussionsverhältnisse in Beziehung zu den anliegenden Organen, welche Aufschluss gewähren können, da die Nierengeschwülste Dislocationen bewirken, sowohl nach oben (Leber, Milz, Diaphragma) als seitlich und nach vorn, als auch endlich nach unten, worauf bei Frauen zu achten ist, weil dann leicht Ovarialtumoren angenommen werden. Bei Kindern mache ich noch besonders auf die Täuschungen aufmerksam, welche die bisweilen kolossalen Drüsenpakete des Unterleibs bilden, und die, wie ich es in einem Falle sah, so völlig symmetrisch in beiden Hypochondrien liegen, und mit Oedemen verbunden sein können, dass der Gedanke an Nierengeschwülste sehr

nahe liegt. Die Unterscheidung von Milztumoren ist im Ganzen leicht, da diese unmittelbar unter der Bauchdecke nach vorn liegen und Darmschlingen nicht über dieselben laufen, wie dies bei Nierentumoren meist statt hat. Doch baue man nicht zu fest auf die erwähnte anatomische Beziehung des Darms zu dem Nierentumor, da die Lageverhältnisse sehr abweichende sein können. In einem Falle meiner Beobachtung von linkseitigem Nierencarcinom bei einem Knaben ging die Milzdämpfung unmittelbar in die durch den Nierentumor hervorgerufene Dämpfung über. Bei der Autopsie war das Colon descendens völlig nach hinten geschoben und platt gedrückt. Von einer tympanitischen Dämpfung über der Nierengeschwulst gegenüber einer absoluten Milzdämpfung war also in diesem Falle nicht die Rede.

Entsprechend den anatomischen und histologischen Verhältnissen würde es passend erscheinen, die Krankheiten der Nieren *je nach dem Gewebe*, welches das ergriffene ist, abzuhandeln. Man würde also danach zunächst die Erkrankungen des eigentlichen Drüsengewebes, dann die des interstitiellen und schliesslich die des Gefässapparates zu betrachten haben. Indessen eine solche Art der Eintheilung würde der Entscheidung über manchen streitigen Punkt vorgreifen, und die Thatsachen in eine bestimmte Form der Deutung zwängen, die noch nicht vollends berechtigt ist. Wenn der schädliche Reiz, der das eine Gewebe trifft, ohnehin schon auch das andere nicht unberührt lässt, und eine gesonderte Darstellung der einzelnen Gewebserkrankungen also immer nur das *vorzugsweise* ergriffene herausheben müsste, so ist vorläufig eben da, wo es sich um eine Combination der Erkrankung aller Elemente handelt, auch noch nicht der Ausgangspunkt der Entwicklung mit Sicherheit hinzustellen. So wenig es daher auch mit den gebräuchlichen Forderungen an möglichst streng detaillirte anatomische Eintheilungen übereinstimmen mag, werden wir, um freien Raum für offene Fragen zu lassen, den erfahrungsgemässen klinischen Unterschied zwischen leichten und schweren Parenchymveränderungen der Niere als Eintheilungsgrund für diejenigen Zustände benutzen, bei denen das Drüsengewebe, die epithelialen Bestandtheile, ebenso wie das interstitielle Gewebe, hauptsächlich betheiligt sind, und die man in Gemeinschaft mit eigenthümlichen Veränderungen des Gefässapparates, der sogenannten amyloiden Entartung, bisher meist unter dem Namen der „*Bright*'schen Krankheit" zusammengefasst hat. Ehe wir

jedoch auf das Detail der einzelnen Gruppen eingehen, wird es nicht ohne Interesse sein, einen Blick auf den Lauf der geschichtlichen Entwicklung zu werfen, welchen die Kenntniss und Deutung der bezüglichen Thatsachen allmählich genommen hat.

Die Alten, welchen die feinere histologische und chemische Kenntniss entging, konnten natürlich nur die mehr grob wahrnehmbaren anatomischen und klinischen Thatsachen kennen, und waren daher fast ausschliesslich mit denjenigen Formen der Nierenentzündung vertraut, welche den Ausgang in Eiterung nehmen, und meist durch Concrementbildungen veranlasst werden. Doch wussten sie allerdings schon, dass es Wassersuchten giebt, welche von Nierenaffectionen abhängen, und Aëtius hat sogar mit Bestimmtheit die Verhärtung derselben als Ursache des Hydrops hingestellt. Während die Schilderungen des trefflichen Aretaeus mehr die in Begleitung der Nierenkrankheiten auftretenden nervösen Symptome in's Auge fassen, versuchte Avicenna bereits eine Unterscheidung zwischen den Formen der Wassersucht aufzustellen, je nachdem dieselbe durch Affectionen der Leber oder Nieren veranlasst war. Indessen grade hierfür fehlte ein bedeutsames Mittelglied, und erst als Cotugno das Auftreten von Eiweiss im Harne entdeckt hatte, war der Boden gewonnen für die Differenzirung des Hydrops mit oder ohne Albuminurie, welche von Cruikshank und Blackall ausging. Auf das Verhalten dieser beiden Symptome richtete sich nun auch die Aufmerksamkeit der Forscher ausschliesslich, während der eigentlich ursächliche Zusammenhang dunkel blieb. Erst Richard Bright hat die Zusammengehörigkeit der drei Factoren: anatomische Läsion der Nieren, Hydrops und Albuminurie, erkannt, und die erstere als Ursache, die letzteren als Symptome aufgefasst. Mit grosser Genauigkeit nahm er die anatomischen Befunde der Nieren auf, welche sich ihm mit den gedachten Symptomen verbunden zeigten, und vervollständigte die beiden letzteren durch den Complex der übrigen. Er kam zu dem Schlusse, dass der mit Albuminurie verbundenen Wassersucht eine Entzündung der Niere zu Grunde liege, welche in drei anatomisch verschiedenen Formen auftritt. Es ist besonders hervorzuheben, dass Bright selbst sogar schon die Einheit der von ihm geschiedenen Formen mehr als ahnte, denn er sagt ausdrücklich: „Although I hazard the conjecture as to existence of these three different forms of disease I am by no means confident of the correctness of this view. On the con-

trary it may be, that the first form of degeneracy to which I refer never goes much beyond the first stage and that all the other cases together with the second series and the third are to be considered only as modification and more or less advanced states of on the same disease.“ Indessen, so nahe diese Worte an die richtige Auffassung des Ganzen heranreichen, so ist doch lange Zeit vergangen, ehe diese Anschauung fest begründet wurde. Die englischen Zeitgenossen Bright's, vorzügliche Beobachter und Forscher, wie Bostock, Gregory, Osborne und Christison, richteten ihr Augenmerk hauptsächlich auf die chemischen Detailverhältnisse des albuminösen Harns, auf die Beziehungen zwischen Harn und Blut, auf die im Verlaufe des Nierenleidens auftretenden Erkrankungen anderer Organe. Von Christison muss man ausdrücklich anführen, dass er in seiner Monographie über diesen Gegenstand den symptomatischen Theil fast erschöpfend behandelt hat, so dass er die Quelle aller späteren Darstellungen geworden ist. Die französischen Forscher, Rayer und seine Schüler M. Solon, Desir, Sabatier erweiterten das casuistische Material, welches Rayer selbst in seinem „Traité des maladies des reins“ so glänzend verwerthete, dass man dieses Buch mit Recht ein Archiv der Nierenkrankheiten nennen kann. Auch die Auffassung des Ganzen ist von Rayer insoweit gefördert worden, als er, wenn auch selbst die anatomischen Uebergangsformen zu neuen Formen erhebend und die von Bright aufgestellten dadurch zu 6 erweiternd, doch wenigstens äusserlich wieder alle einte, und von anderen Formen der Nephritis unter dem Namen der „albuminösen“ schied, andererseits auch diese von der einfachen Albuminurie als Ausdruck blosser venöser Hyperämie zu sondern versuchte. Die Auffassung der anatomischen Verhältnisse und des eigentlichen Zusammenhanges der einzelnen Stadien derselben hat er nicht gefördert. Die einheitliche Kenntniss der Stadien zu begründen, das bedeutendste Verdienst, blieb den Deutschen vorbehalten, die sich erst spät dem Gegenstande zuwandten. Die ersten Versuche deutscher Forscher, wie Gluge, Valentin und Henle, waren keine glücklichen, denn sie sahen, je nach dem zufälligen anatomischen Befunde, den sie gerade eruirt hatten, das Wesen des Processes in einer Stearose oder Cirrhose der Nieren. Bald aber thaten Reinhard und fast gleichzeitig Frerichs den entscheidenden Schritt. Beide erwiesen vom anatomischen und

klinischen Standpunkte die von Bright schon geahnte Einheit des Processes, und alle verschiedenen Formen wurden nun wirklich nur „die mehr oder weniger vorgeschrittenen Stadien einer und derselben Krankheit". Der Grundprocess ist ein entzündlicher, hier in der Niere nicht verschieden in seinem Verlaufe von dem in anderen Organen. Hyperämie, Exsudation, Metamorphose, Rückbildung, — das war es, worin die scheinbar so verschiedenen Zustände der vergrösserten, geschwellten, der fettigen weissgelben und der kleinen granulirten Niere geeint wurden. Auf die Gerinnungen, welche im Harne der Lebenden und in den Nierenkanälchen der Leichen gefunden und ihrer chemischen Natur nach als Faserstoff angesprochen wurden, legten die genannten Beobachter ein so besonderes Gewicht, dass sie die Entzündung deshalb als eine „croupöse" betrachteten, so dass der ganze Process mit Rücksicht auf seine gleichmässige Ausbreitung als „diffuse croupöse Nephritis" bezeichnet, und alle Affectionen, bei denen diese Gerinnsel erschienen, zur Bright'schen Krankheit gerechnet wurden.

Die weitere Forschung hat aber mehr und mehr ausser Zweifel gestellt, dass jene Gerinnsel aus der Metamorphose der Epithelien hervorgehen, und überhaupt nicht die ihnen zugedachte specifische Bedeutung hatten, da sie auch in anderen Zuständen erscheinen, welche nicht auf Entzündung beruhen. Hierzu kam die von Virchow ausgehende Anschauung der „parenchymatösen Entzündung", bei der das Exsudat nicht auf die freie Fläche, sondern in die Gewebselemente als solche, hier also in die epithelialen Zellen gesetzt wird, wodurch die ganze anatomische Auffassung eine neue Wendung bekam, indem nun die epithelialen Zellen als der Ausgangspunkt der Erkrankung aufgefasst wurden, und die Gerinnsel nur eine untergeordnete Rolle spielen. Wie die epithelialen Elemente, je nach ihrem Sitze in den gewundenen oder geraden Kanälen, in ihrem anatomischen Bau und ihrer physiologischen Bedeutung verschieden sind, so sind auch ihre Erkrankungen von verschiedener Dignität. Nur die der Rinde nehmen an der eigentlichen Secretion Theil, und nur ihre Erkrankung, meist mit Betheiligung von Störungen des interstitiellen Gewebes, unter bestimmten Verhältnissen auch mit eigenthümlicher Veränderung des Gefässapparates (amyloide Entartung) verbunden, bringen die schweren Formen hervor, welche den schliesslichen Ausgang in

Degeneration nehmen; sie bilden den eigentlichen Morbus Brightii, der also in diesem Sinne mit „parenchymatöser Nephritis“ gleichbedeutend wurde.

Seitdem diese Auffassung der anatomischen Verhältnisse ihre erste Begründung fand, hat man die ausgebreiteten Störungen des interstitiellen Gewebes in ihrer grossen Ausdehnung kennen gelernt, und es ist augenblicklich vollends unmöglich, mit Bestimmtheit zu sagen, ob das Ganze seinen Ausgangspunkt von den Epithelien, oder dem Zwischengewebe nimmt und ob in anderen Fällen die Veränderungen der Epithelien nicht der blosse Ausdruck regressiver Metamorphose durch veränderte Ernährung sind. Um daher keine Anschauung schon jetzt zu präjudiciren, scheint es mir richtig, vorläufig auch den Namen „parenchymatöse Nephritis“ noch wieder fallen zu lassen und für die schweren, zur Atrophie führenden Formen der Entzündung zu der ganz allgemeinen Bezeichnung „diffuse Nephritis“, die den histologischen Ausgangspunkt eben unentschieden lässt, zurückzukehren.

Eben so unentschieden bleibt der Ausgangspunkt, wo dieselben Veränderungen der Epithelien sich mit jener eigenthümlichen Affection des Gefässapparates, der amyloiden Entartung, verbinden. Auch hier lässt sich streiten, ob der Angriffspunkt der Erkrankung nur in den Gefässen, oder auch in den Epithelien liegt. Jedenfalls aber bildet die amyloide Entartung eine von der diffusen Nephritis völlig zu sondernde Gruppe.

Sicherer ist die Entwicklung in den beiden folgenden Zuständen zu verfolgen.

Die Epithelien der geraden Kanäle der Marksubstanz sind nur als die der Ausführungsgänge zu betrachten, und ihre Ernährungsstörungen sind von leichterer Bedeutung, katarrhalischer Art. Nur selten führen sie zu wirklich bedenklichen Folgen; sie bieten eben die leichteste Form der Entzündung, welche in allen Beziehungen von der diffusen Nephritis zu sondern ist.

Gar nicht auf Entzündung beruhen diejenigen epithelialen Veränderungen, welche allerdings auch die Rinde betreffen, aber erfahrungsgemäss nicht zur Atrophie des ganzen Organs führen, nur als Ausdruck einer durch veränderte Circulation hervorgebrachten mangelhaften Ernährung anzusehen sind, was nachgewiesen zu haben, Traube's Verdienst ist.

Somit löst sich also das, was man unter dem Namen „Bright'sche Krankheit" zusammengefasst hat, auf in die verschiedenen Gruppen

1) der Stauungshyperämie,
2) der katarrhalischen Nephritis,
3) der diffusen Nephritis,
4) der amyloiden Entartung,

von denen die beiden ersten zu den leichten, die letzten zu den schweren Parenchymveränderungen gehören, und die wir nunmehr der Reihe nach im Einzelnen betrachten werden.

I.

Stauungs-Hyperämie der Nieren.

Literatur.

Rayer, Maladies des reins. 2.
Frerichs, Die Bright'sche Krankheit. Braunschweig, 1851.
Traube, Ueber den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten. 1856.
Bergson, Zur causalen Statistik des morbus Brightii und der Herzkrankheiten. Deutsche Klinik, 1856. No. 9.
Bamberger, Ueber die Beziehungen zwischen Morbus Brightii und Herzkrankheiten. Virchow's Archiv f. pathol. Anat. 1857. Bd. XI.
Bekmann, Zur Kenntniss der Niere. Ibidem.
Rosenstein, Beitrag zur Kenntniss vom Zusammenhang zwischen Herz- und Nierenkrankheiten. Archiv für pathol. Anat. 1857. Bd. XII. Berliner Klin. Wochenschrift, 1864. p. 36 ff.
Marx, De stagnatione venosi sanguinis in renibus. 1858.
Traube, Verhandlungen der Ges. für wissenschaftliche Medicin. 1859. Deutsche Klinik. No. 31.
Erichsen, Ueber den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten. Petersb. medic. Zeitschrift, 1862. III. p. 65.
Ph. Munk, Ueber Circulationsstörungen in den Nieren. Berl. Klin. Wochenschr. 1864. p. 333 ff.
Förster, Ueber den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten. Würzburger med. Zeitschr. 1863.

Die Hyperämien der Niere, insoweit sie active Vorgänge, congestive Zustände sind, leiten die entzündlichen Ernährungsstörungen in ihren verschiedenen Formen ein, und begleiten die Entwicklung der Neubildungen. Sie sind also Theilerscheinungen grösserer Processe, und finden daher bei der Betrachtung dieser ihre Stelle. Die Stauungs-Hyperämie ist ein in sich abgeschlossener Zustand, der hervorgerufen wird durch veränderte Circulationsverhältnisse im Gesammtorganismus.

In einer Reihe von Krankheitszuständen des Circulations- und Respirationsapparates treten Störungen der Harnabsonderung ein, welche bei längerer Dauer zu anatomischen Veränderungen der Nieren führen, über deren genaueren Charakter die Ansichten allerdings noch nicht ganz einig sind. Bright selbst hat seinen

Standpunkt durch folgende Worte, die wenig von den Späteren gewürdigt sind, zu erkennen gegeben. Er sagt (Guy's Hospital reports, 1843): „Obschon Herz- und Lungenkrankheiten dadurch, dass sie den Rückfluss des Blutes durch die Venen behindern, Congestion in den Nieren und in anderen Organen des Unterleibes verursachen, auf diese Weise die Function derselben stören und auch in manchen Fällen zur Desorganisation Anlass geben können, so sind wir doch nicht berechtigt anzunehmen, dass solche krankhafte Zustände in der Brusthöhle die allgemeine oder eine häufige Ursache der wahren Nierenkrankheit sind, denn ich habe gefunden, dass, wo die Nierenkrankheit am meisten entwickelt war, jene Krankheiten sich nur in geringem Grade vorfanden, und umgekehrt." Dem sich annähernd sagt Rayer: „Le trouble de la circulation, qui résulte des lesions produites par l'endocardite peut donner lieu au passage de l'albumine sans qu'il y ait réellement un état inflammatoire," und spricht demgemäss von einer Nephrite albumineuse simulée, indessen, wie es seiner Zeit nicht anders möglich war, ohne genauere Kenntniss der feineren histologischen Verhältnisse. Erst Traube hat mit Schärfe den Unterschied zwischen der in Rede stehenden Affection und dem eigentlich entzündlichen degenerirenden Processe hervorgehoben, indem er auch die Pathogenese klar erörterte. Bamberger, Bergson und ich haben widersprochen und die Meinung geäussert, dass die fragliche Affection mit dem ersten Stadium der diffusen Nephritis identisch sei. Dieser Widerspruch war berechtigt, so lange Traube in ausschliessender Weise selbst das Vorkommen der fettigen Degeneration der Epithelien in den Nieren Herzkranker in Abrede stellte, und so lange man von einer parenchymatösen Nephritis überall da sprechen zu müssen meinte, wo regressive Veränderungen der Epithelien sich fanden. Nachdem man aber die Entstehung der letzteren auf dem einfachen Wege mangelnder Ernährung — ohne Zwischenkunft eines entzündlichen Processes — hat kennen lernen, nachdem die directen Versuche mit Unterbindung der Vena renalis, wie in den Experimenten von Munk, den Einfluss einfacher Stauung auf die epithelialen Elemente in gleicher Weise, wie sich dieselben bei den Nieren der Herzkranken finden, dargethan haben, ist der Widerspruch unbegründet. Wenn man die Entwicklungsgeschichte und Symptome beider gedachten Zustände vergleicht, und die grossen, wohl constatirten statistischen

Reihen von Autopsien in Betracht zieht, in denen sich bei Herzaffectionen keine Degeneration der Nieren findet, so glaube ich wenigstens diejenigen Fälle, die, wie ich gezeigt habe, und neuerdings auch durch Förster's*) Statistik bestätigt wird, gar nicht so selten vorkommen, und deren Existenz von Traube allerdings unterschätzt ist, diejenigen, in denen Atrophie der Nieren mit Klappenkrankheiten des Herzens, oder im mechanischen Effecte gleichwerthigen Zuständen verbunden, vorkommt, anders deuten zu müssen, als früher, wo ich in letzteren die Ursache der ersten sah. Den Zusammenhang beider Zustände fasse ich jetzt so auf, dass beide Affectionen wahrscheinlich Coeffecte desselben Grundleidens — des Rheumatismus — waren, nicht aber in causalem Zusammenhange standen. Denn bestände ein solcher, so müssten unzweifelhaft die Fälle, in denen Atrophie der Nieren bei Herzkrankheiten gefunden wird, ungleich häufiger an Zahl sein, als sie es sind; und wollte man diesen Einwand auch dadurch beseitigen, dass man sagt, es verlaufe das Grundleiden, die Herzkrankheit, früher lethal, ehe es zum Endstadium der Nierenaffection kommt, so müssten doch die als entzündliche charakterisirten Anfangsstadien der Nephritis sich ebenfalls häufiger finden. Auf die statistischen Daten, welche Bergson, von Chambers und anderen Autoren herrührend, gegen Traube producirt hat, ist kein grosses Gewicht zu legen, weil keine mikroskopischen Untersuchungen den anatomischen Befund bei jenen Angaben ausser Zweifel setzen. Nach alle dem halte ich also Traube's Ansichten, die nach dem oben angeführten Citate mit den ursprünglich von Bright selbst geäusserten übereinstimmen und nur zu exclusiv ausgesprochen waren, für die richtigen, und glaube, dass man die „Stauungsniere" als eine „Affectio sui generis" von den entzündlichen Processen sondern muss, und nicht mit den Anfangsstadien der diffusen Nephritis identificiren darf.

Sehen wir nun, wie sich die Störungen der Diurese bei Stauungen, in Folge von Herzkrankheiten und analogen Verhältnissen, entwickeln, und zu welchen Veränderungen sie in den Nieren bei längerem Bestehen führen.

Die Klappenfehler des Herzens, welche dem aus dem linken Ventrikel strömenden Blute ein Hinderniss entgegensetzen, ebenso

*) Unter 67 Fällen granularer Atrophie fand Förster bei 20 ausgesprochene Klappenfehler.

wie die Pericarditis, welche die Arbeitskraft des Herzmuskels verringert, und einige andere Affectionen, sei es des Herzens, sei es der Lungen, welche den Abfluss des Blutes aus dem rechten Ventrikel vermindern (Stenosis ostii venosi sinistri, Emphysema pulm., Hydrothorax, Pleuritis), üben sämmtlich in Bezug auf die Bewegung des Blutes den mechanischen Effect, dass in das Aortensystem eine geringere Menge Blut getrieben und dadurch die Spannung (worunter man den Druck versteht, den die Gefässwandungen auf die in ihnen enthaltene Flüssigkeit üben) in demselben erniedrigt wird. Dieser Effect kann nun compensirt werden, und wird es meistentheils dadurch, dass zu der Erweiterung des Ventrikels, die in Folge des im Herzen stauenden Blutes entstehen muss, sich eine entsprechende Hypertrophie gesellt, welche die Energie der Contractionen, also die Arbeitskraft des Herzmuskels, erhöht. Kommt eine solche Compensation aus irgend welchen Gründen nicht zu Stande, oder wird die stattgehabte Compensation ungenügend (sei es durch Fettentartung des Herzfleisches, sei es, was ich nach meinen Beobachtungen für häufig halte, durch Missverhältniss zwischen Hypertrophie und Dilatation), so tritt zunächst wieder die verminderte Spannung im Aortensystem auf, der nach einiger Dauer dann, jemehr die Füllung der Venen allmählich zunimmt, eine erhöhte Spannung im Venensysteme folgt. Entsprechend dem engen Zusammenhange, welcher zwischen den Druckverhältnissen des Blutes und den Secretionsvorgängen in der Niere herrscht, sondern bei verringerter Spannung im Aortensysteme die Nieren weniger Harn ab, als in der Norm; das 24stündige Volum des Harns wird also verringert, und zwar nimmt die Menge des Wassers mehr ab, als die der festen Bestandtheile. Das kleinere Harnvolum hat bei der jetzt relativ vermehrten Menge fester Bestandtheile eine höhere Dichtigkeit, das specifische Gewicht wird also erhöht. Bei der verringerten Wassermenge schlagen die harnsauren Salze bald nach der Entleerung des Harns nieder, und bilden ein rothgefärbtes Sediment. Sobald die Spannung im Venensysteme steigt, tritt Eiweiss im Harne auf und jene sogenannten Fibrincylinder in Form schmaler, langer, meist hyaliner Schläuche. Bei hochgradigen Stauungen kann auch Blut im Harne erscheinen. Der Eiweissgehalt wechselt, entsprechend der bald grösseren, bald geringeren Spannung im Venensysteme, ja fehlt sogar bisweilen für einige Zeit gänzlich. Ebenso wechselt auch die 24stündige Harnmenge.

In charakteristischer Weise zeigt der folgende Fall die erwähnten Verhältnisse des Harns:

Laura Herrmann, 42 Jahre alt, in früher Jugend immer gesund, ist im 15. Jahre zuerst menstruirt, im 29. verheirathet; sie hat nie geboren. Die Menses sind immer regelmässig gewesen und dauern noch fort. Seit 10 Jahren leidet Pat. an starkem Herzklopfen, Luftmangel und häufigem Kopfschmerz. Gegenwärtig (13. Febr. 57) ist sie ein sehwächliches Individuum, mit Blässe der sichtbaren Schleimhautabschnitte. 124 Pulse in der Minute, abnorm klein, leer. Die Temperatur der Haut ist nicht gesteigert; die Zunge ist feucht, rein; der Appetit gering, der Durst vermehrt. Stuhl leicht retardirt. Die objective Untersuchung ergiebt über beiden Lungen hellen Percussionston, das Athemgeräusch ist vesiculär. Die Herzdämpfung beginnt zwischen 2. und 3. Rippe und reicht bis zum 6. Intercostalraum, in welchen, einige Linien ausserhalb der Mammillarlinie, der Spitzenstoss fällt. Die systolische Elevation erstreekt sich auf zwei Intercostalräume, die Dämpfung nach rechts reicht bis zur Hälfte des Sternum. An der Herzspitze hört man ein systolisches Geräusch, das nach der Basis hin zunimmt, laut und sägend ist, am deutlichsten am Aortenostium hörbar. Leichtes Frémissement eataire. Die Leberdämpfung beginnt in der rechten Mammillarlinie an der 8. Rippe und reieht bis zum Rippenrande.

Der Harn ist spärlieh an Menge, dunkelroth gefärbt, stark sedimentirend, reieh an Uraten, die sich beim Kochen lösen, stark eiweisshaltig. Im Sedimente finden sieh spärliche, blasse, hyaline Schläuche. Auf einigen derselben sind kleine Fetttröpfchen sichtbar. Die genaueren Verhältnisse des Harns sind folgende:

18. 2.		300	Ccm.	1028	spec. Gew.,	sauer,	in 24 Stdn.	
19. 2.		320	»	1029	»	»	»	
20. 2.		360	»	1027	»	»	»	Patientin nimmt Tart. depur. mit Natr. nitr. innerlich.
24. 2.		900	»	1025	»	»	»	hell, klar, gelb, beim Kochen kaum opalescirend.
25. 2.		680	»	1016	»	»	»	
26. 2.	Tag:	230	»	1018	»	»		ohne Eiweiss.
	Nacht:	360	»	1014	»	»		
27. 2.	Tag:	280	»	1017	»	»		
	Nacht:	250	»	1015	»	»		
28. 2.	Tag:	180	»	1018	»	»		viel Urate enthaltend, ohne Albumin.
	Nacht:	300	»	1015	»	»		
1. 3.	Tag:	150	»	1020	»	»		gelb, ohne Eiweiss.
	Nacht:	250	»	1020	»	»		
5. 3.	Tag:	160	»	1018	»	»		» » »
	Nacht:	450	»	1018	»	»		
7. 3.	Tag:	160	»	1018	»	»		» » »
	Nacht:	450	»	1015	»	»		
12. 3.	Tag:	200	»	1023	»	»		dicklich, trüb, rothgelb, schwach eiweisshaltig.
	Nacht:	120	»	1025	»	»		
16. 3.		340	»	in 24 Stdn.	1021	spec. Gew.,	eiweisshaltig.	
17. 3.		220	»	» »	»	1023	» »	»
19. 3.		200	»	» »	»	1034	» »	rothbraun, reich an Albumin, stark sedimentirend.

Nach den Ergebnissen der objectiven Untersuchung war in diesem Falle neben der Aortenstenose eine Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, sowie Erweiterung des rechten Herzens vorhanden. Die compensirende Wirkung, welche früher wahrscheinlich hierdurch Statt hatte, war zur Zeit unserer Beobachtung bereits ungenügend, und der harnabsondernde Apparat zeigt wechselnd die Zeichen bald grösserer, bald geringerer Spannung im Venensysteme. Entwickeln sich solche Fälle, wie dies ja meg eist schieht, sehr langsam, und währt die Stauung in den Nieren einige Zeit, so werden diese anatomisch verändert, so dass sie post mortem folgendes Bild gewähren:

Je nach der Dauer des Leidens sind sie von verschiedenem Volumen; im Beginne noch von normaler Grösse, erscheinen sie später meist vergrössert. Nur in den seltneren Fällen, bei besonders langer Dauer — kommt es zu beträchtlicher Verkleinerung des Organs. Die Consistenz ist derb und fest, namentlich sind die verkleinerten Nieren hart. Die Kapsel ist leicht abziehbar, die Oberfläche meist glatt, an einzelnen Stellen bisweilen eingesenkt oder narbig eingezogen, anfangs oft buntscheckig (besonders deutlich die polygonalen Figuren zeigend) gefärbt, was durch die verschiedene Füllung der peripheren und centralen Partien hervorgerufen wird, später mehr gleichmässig dunkelroth oder weissroth. Auf dem Durchschnitte erscheint die Corticalis verdickt, anfänglich streifigroth, später grauroth oder graugelb gefärbt. In seltneren Fällen ist die Rinde dünn, atrophisch. Die Marksubstanz ist in ihrem basilaren Theile dunkelroth, während der den Papillen zunächst gelegene Theil blass erscheint. Die mikroskopische Untersuchung zeigt meistentheils die Glomeruli von normaler Grösse und intact. Nur nach langer Dauer findet man die Malpighi'schen Kapseln leicht verdickt und etwas verkleinert, atrophisch. Das Zwischenbindegewebe der Marksubstanz wird bei langer Dauer des Leidens vermehrt und erscheint reich an Kernen. Die Epithelien der gewundenen Kanäle sind von unregelmässiger Gestalt, mit granulöser Masse, bisweilen auch mit Fetttröpfchen gefüllt, manchmal mit Pigmentkörnchen. Die geraden Kanälchen sind oft erweitert, varicos, ihre Epithelien granulirt, trüb. Die Membrana propria der Harnkanälchen zeigt sich stark verdickt. Die venösen Gefässe, besonders die kleineren, sind sehr erweitert.

Die Entstehung dieser anatomischen Veränderungen ist ganz

analog denen der Muskatnussleber. Durch Stauung des Blutes in den Capillaren und Venen der Niere wird die Ernährung der Epithelien beeinträchtigt. Diese infiltriren sich mit albuminoider Masse; bei längerer Dauer degeneriren sie fettig, so dass es zum Schwund von Kanälchen kommt, und wegen mangelnder arterieller Zufuhr auch zur Atrophie der Glomeruli. Einen entzündlichen Habitus zeigen aber weder die Veränderungen der Epithelien, noch die der Schlingen. Hiermit stimmt auch das seltene Vorkommen der Hämaturie überein, so dass man bei diesen Kranken nur ausnahmsweise im Harnsedimente Blut findet. Munk hat bei seinen Versuchen mit Unterbindung der Vena renalis allerdings auch Blutkörperchen im Harn gesehen. Indessen kommen bei Herzkranken diese doch nur selten im Harne vor, und dieser Unterschied begründet sich wohl durch die lange Dauer und allmähliche Entwicklung der Stauung bei letzteren. Ist bei ihnen ebenfalls die Stauung sehr hochgradig und mehr plötzlich, dann können allerdings selbst reichlichere Hämaturien auch hier auftreten. — Nur der Harnfarbstoff ist erhöht, was wahrscheinlich von der in solchen Fällen fast immer gleichzeitig vorhandenen Stauung in der Leber und der damit verbundenen Abnahme der Leberelemente herrührt. Der so vermehrte Harnfarbstoff kann ungehindert transsudiren, da die Schlingen nur wenig verändert sind.

Da die Parenchymveränderungen der Niere eben nur leichtere sind, so giebt der Harn auch nur den Ausdruck der veränderten Circulationsverhältnisse im Verein mit der Gesammtconstitution der betreffenden Individuen, während bei den wirklich degenerativen Processen der Niere der Harn durch diese selbst sein Gepräge erhält.

Die Störungen der Diurese und die Veränderungen der Niere sind in dem Gesammtbilde, das solche Kranke gewähren, nur ein Zug. Denn neben den Erscheinungen, welche das Grundleiden, die Herz- oder Lungenaffection, hervorrufen, finden sich ja die venösen Stauungen auch in den anderen drüsigen Organen des Unterleibes, und sind dann ihrerseits von den entsprechenden Symptomen begleitet. Namentlich die Leber und das ganze Terrain, in welchem die Ursprünge der Vena porta wurzeln, geben die Stauung in ihnen durch Gefühl von Druck und Schwere im rechten Hypochondrium, durch Schmerz im Epigastrium, durch Störungen der Verdauung, Anorexie, Uebligkeiten, Diarrhoen u. s. w. zu erkennen. Weder

diese Erscheinungen, noch die dem Grundleiden angehörigen näher zu erörtern, ist hier die Stelle; nur sei von den letzteren noch ganz besonders des Hydrops gedacht, welcher aber in diesen Fällen nicht von der Nierenaffection abhängt. Die Hydropsien dieser Kranken sind fast immer früher vorhanden, als die Zeichen der Nierenstauung; ihre Localisation beginnt auch constant an den unteren Extremitäten, während das renale Anasarca so oft die obere Körperhälfte, namentlich das Gesicht, als Anfangspunkt wählt. Ist aber der Hydrops auch ursprünglich durch das Circulationshinderniss bedingt, so wird er später durch die Stauungsniere und die dadurch producirte Albuminurie, welche ihrerseits die Hydrämie erhöht, in seiner Entwicklung gefördert.

Das Ensemble aller erwähnten Verhältnisse in jahrelanger Entwicklung mit dem ganzen Wechsel der Erscheinungen zeigt der folgende Fall, der der Beachtung sehr werth ist:

J. P., 32 Jahre alt, ist im Octbr. 1852 zuerst, nachdem er an Herzklopfen und Kurzathmigkeit schon lange gelitten hatte, an den Füssen geschwollen, und deshalb in's Hospital aufgenommen worden. Die objective Untersuchung ergab die deutlichen Zeichen einer Insufficienz der Mitralis (systolisches Geräusch, an der Herzspitze besonders deutlich, verstärkter zweiter Ton der Pulmonalis), ausserdem allgemeinen Katarrh der Bronchien. Der Appetit ist gut, die Verdauung ungestört. Die Diurese ist sparsam, der Harn dunkelroth gefärbt, nicht eiweisshaltig. Er sedimentirt, das Sediment besteht aus Uraten. Unter der Anwendung von Diureticis schwinden die Oedeme. Pat. verlässt am 30. Octbr. das Hospital und bleibt ausserhalb desselben bei leidlichem Wohlbefinden bis zum 22. Januar 1855. Um diese Zeit waren neben den früheren Symptomen auch die der Hypertrophie des linken Ventrikels deutlich nachweisbar. Augenblicklich war der hochgradig gesteigerte Bronchialkatarrh der eigentliche Grund seiner Arbeitsunfähigkeit. Nachdem der Katarrh in seiner Heftigkeit gemässigt war, arbeitete Pat. wieder bis zum Jahre 1856, und kommt erst, nachdem inzwischen Oedeme an den Füssen und Ascites abwechselnd aufgetreten und geschwunden waren, im April in's Lazareth. Der sparsame, dunkelgefärbte, schwere Harn ist auch jetzt nicht eiweisshaltig. Oedeme der Füsse und das Scrotum sind beträchtlich, der Ascites mässig. Bald nach den ersten Tagen des Aufenthaltes entwickelt sich linkerseits eine Pneumonie des untern Lappens, welche mit ungeheurer Dyspnoë und fast sistirender Diurese verbunden ist. Innerhalb 8 Tagen löste sich bei reichlicher Expectoration die Pneumonie; der Hydrops ist sehr gestiegen, die Diurese gering. 14. April. Unter zunehmender Besserung des Allgemeinbefindens steigt die tägliche Harnmenge, und die Oedeme nehmen ab. Am 25. Mai lässt Pat. fast 2000 Ccm. (die normale Menge unter den speciellen Diätverhältnissen des Lazareths betrug c. 2400 Ccm.) eines

hellen, gelben, nicht eiweisshaltigen Harns. Die Oedeme der unteren Extremitäten sind gänzlich geschwunden. Nachdem der Kranke einige Monate seiner Arbeit nachgegangen war, musste er am 7. Novbr. die Anstalt wieder aufsuchen. Bei der Aufnahme sind die Erscheinungen des Bronchialkatarrhs wieder beträchtlich exacerbirt, Hydrops aber nicht vorhanden. Der Längen- und Breitendurchmesser der Herzdämpfung sind beträchtlich vergrössert, der Spitzenstoss fällt ca. $^1/_2$'' ausserhalb der Mammillarlinie nach links. Die Harnmenge beträgt innerhalb 24 Stunden am 19. Novbr. 1600 Ccm. 1021 spec. Gew., er ist von röthlichgelber Farbe, sauer, nicht eiweisshaltig; am 20. Novbr. 1200 Ccm. und 1019 spec. Gew., sauer. In denselben Mengenverhältnissen schwankt er bis zum 21. Novbr. Da wird bei zunehmender Dyspnoë die Diurese verringert, und zum ersten Male tritt Eiweiss in beträchtlicher Menge auf. In 24 Stunden werden entleert:

21. 12.	700	Ccm.	1024	spec.	Gew.,	saure	React.			
22. 12.	870	»	1022	»	»	»	»	stark album.		
23. 12.	800	»	1022,5	»	»	»	»	»	»	Die dyspnoëtischen Erscheinungen lassen nach.
25. 12.	900	»	1020	»	»	»	»	schwach album.		
29. 12.	570	»	1021	»	»	»	»	stark album.		Pat. klagt fortwährend über Uebligkeit u. Kopfschmerz.
30. 12.	900	»	1020	»	»	»	»	schwach album.		
1. 1.	1300	»	1018	»	»	ohne Eiweiss.				
17. 1.	800	»	1024	»	»	ohne Eiweiss.				
18. 1.	870	»	1023	»	»	schwach eiweisshaltig.				
20. 1.	890	»	1023	»	»	»	»			

In den folgenden Tagen hebt sich die Harnmenge nochmals, so dass er am 11. Febr. 2000 Ccm. lässt, mit dem specifischen Gewicht 1014, ohne Eiweiss. Dann aber fällt die Menge; der Harn ist anhaltend albuminös, rothgelb gefärbt oder dunkelbraun, stark sedimentirend. Meine Notizen ergeben:

		Ccm.	spec. Gew.				Harnstoff	CIN.	Alb.
3. 4.	Tag	350	1022	saure	React.,	dunkelgelb gefärbt,	1,35%	0,75%	0,22 Gr.
	Nacht	290	1022	»	»	»	»	1,25	0,70	0,02 »
4. 4.	Tag	430	1021	»	»	rothgelb	»	1,20	0,65	0,1 »
	Nacht	260	1021	»	»	»	»	1,10	0,80	0,1 »
5. 4.	Tag	350	1022	»	»	»	»	1,2	0,60	0,1 »
	Nacht	260	1022,5	»	»	»	»	1,3	0,70	0,1 »
6. 4.	Tag	400	1020	»	»	»	»	1,30	0,70	0,2 »
	Nacht	200	1024	»	»	»	»	2,15	1,10	0,1 »

Während in der Folge die Verhältnisse der Diurese den erwähnten ganz gleich blieben, nahmen die Oedeme des Körpers fortdauernd zu. Das Präputium war so angeschwollen, dass der Kranke beim Uriniren heftigen Schmerz davon hatte. Die Verdauung lag sehr darnieder: der Pat. klagte stets über Schmerz im Epigastrium und Gefühl von Druck in demselben. Der Stuhlgang war meist retardirt, bisweilen dünn. In den letzten Wochen steigerte sich die Dyspnoë zur vollsten Orthopnoë, bis am 14. Juni der Tod erfolgte. Die Autopsie ergab:

Leiche stark ödematös am ganzen Körper. Im Cav. abdominis 6 Quart Flüssigkeit.

Das Gehirn ist blutreich, in den Ventrikeln sind wenige Tropfen blutigen Serums enthalten; in dem seitlichen Plexus chorioidei einige Cysten.

Die Lungen beiderseits lufthaltig, nur in den unteren Lappen ödematös. Die Bronchialschleimhaut gewulstet und stark geröthet. In der Höhle der Pleuren sind mehrere Maass dunkelgelber, seröser Flüssigkeit enthalten.

Im Herzbeutel ist eine mässige Quantität Serums. Das Herz ist bedeutend vergrössert. Der Breitendurchmesser beträgt $5^1/_2$″, die Länge 5″. Die Dicke der Wandung ist im linken Ventrikel 2″, im rechten $1^1/_4$″. Beide Ventrikel enthalten wenig geronnenes Blut. Die Aortenklappen sind bis auf kleine atheromatöse Einlagerungen einer Klappe normal. An der Tricuspidalis sind massige Verdickungen der freien Ränder. An der Mitralis ist der eine Zipfel sehr kurz und in seinem Basilartheil mit der Wandung des Herzens fest verwachsen.

Die Leber ist klein, scharfrandig, zeigt an der Oberfläche des linken Lappens sternförmige, narbige Einziehungen; die Substanz erscheint auf dem Durchschnitte braunroth, muskatnussartig gezeichnet, mit dunkleren centralen und helleren peripherischen Partien.

Die Milz ist vergrössert, sehr blutreich, von fester Consistenz, an der Peripherie mit kleinen, erbsengrossen Kalkablagerungen.

Die Nieren sind $4^1/_4$″ lang, $2^1/_4$″ breit. Die Kapsel ist leicht adhärent; an der Convexität eine erbsengrosse Cyste. Die Oberfläche ist grauroth gefärbt. Auf dem Durchschnitte erscheint die Corticalis rothgelb gefärbt, etwas atrophisch. Die Pyramiden sind dunkelroth, in ihrem untern Theile etwas blasser. Beide Substanzen sind nicht deutlich von einander geschieden. Das Epithel der gewundenen Kanäle ist unregelmässig gestaltet, mit granulösem Inhalte, hier und da mit Fetttröpfchen gefüllt. Die Glomeruli sind an einzelnen Stellen vergrössert, an anderen atrophisch. Die Kapseln scheinen nicht verändert.

Man braucht diesen Krankheitsfall nur etwas genauer zu betrachten, um in ihm genau die verschiedenen Stadien unterscheiden zu können, in denen sich anfangs die verminderte Spannung des Aortensystems, dann die zeitweise Compensation, dann die erhöhte Spannung im Venensysteme geltend machen und ihren Einfluss auf die Nieren und deren Secretion üben. Trotz der überaus langsamen Entwicklung haben die anatomischen Veränderungen der Nieren doch nicht den Höhepunkt erreicht, der unter solchen Umständen zu Stande kommt. Es scheint überhaupt, als ob die Ausbildung dieser Endproducte nicht immer in geradem Verhältniss zur Dauer des Processes stünde. Denn in anderen Fällen, namentlich nach Pericarditis, die in kürzerer Zeit lethal verlaufen waren, erschien das Epithel der gewundenen Kanäle

vielfach fettig, die Schlingen trüb, die Glomeruli verdickt, die Oberfläche der Nieren stellenweis narbig eingezogen durch partielle Atrophie.

Der Verlauf und die Entwicklung sind, wie in dem geschilderten Falle, überall von langer Dauer. Damit ist aber nicht ausgeschlossen, dass bei Herzkranken auch anders geartete Fälle getroffen werden, die in stürmischerer Weise einhergehen mit Hämaturie und allen Symptomen einer wirklich entzündlichen Nephritis. Für die Auffassung dieser Fälle wird man nur zu unterscheiden haben, ob sie Folgezustand oder Complication des Herzleidens sind. Wir werden bei Betrachtung der diffusen Nephritis diesen Punkt noch einmal erörtern und den casuistischen Beleg dafür geben, dass in diesen seltneren Fällen die betreffende Affection der Niere in der That mit dem Anfangsstadium der Nephritis identisch und als Complication des Herzleidens aufzufassen ist.

Literatur.

Rayer, l. c.
Lever, Guy's Hosp. reports, 1843.
Devilliers und Regnauld, Archives générales, 1848.
Frerichs, Die Bright'sche Nierenkrankheit. 1851.
Litzmann, Deutsche Klinik, 1852 u. 1855.
Braun, Wiener Wochenschrift, 1854.
Wieger, Gaz. de Strasbourg, 1854 und Schmidt's Jahrbücher, 1855.
Bekmann, l. c.
Krassnig, Wiener Wochenschrift, 1859.
C. Braun, Ueber den Nexus der Colloid-Metamorphose etc. Wiener medic. Wochenblatt, 1864.
Hecker, Klinik der Geburtskunde, Bd. II. und Monatsschrift für Geburtshilfe, Bd. XXIV. Hft. 4.
Rosenstein, Zur Eklampsie, in Monatsschrift für Geburtshilfe, Bd. XXIII. (1864.)
Dohrn, Eklampsie ohne urämische Intoxication, ebend. 1864.
W. Brummerstaedt, Bericht aus der Grossherzogl. Central-Hebammen-Lehranstalt in Rostock, nebst einer Zusammenstellung von 135 theils veröffentlichten, theils noch unbekannten Fällen von Eklampsie. Rostock, 1866.
Ernst Bidder, Zur Eklampsiefrage, in Holt's Beiträge f. Gynäkologie, 1867. Hft. 2.
G. Otto, Beiträge zur Lehre von der Eklampsie. Inaug.-Dissert. Dorpat, 1866.
Seanzoni, Lehrbuch der Geburtshilfe. 4. Auflage. Bd. II.

Den Klappenfehlern des Herzens im Effecte sehr ähnlich, nur nicht wie diese dauernder, sondern mehr vorübergehender Art, wirkt ein anderes ätiologisches Moment, die Schwangerschaft. Durch den Druck, welchen unter Bedingungen, die uns nicht näher bekannt sind, zuweilen der schwangere Uterus auf die Gefässe der Abdominalorgane, speciell auf die Nierenvenen, in den letzten

Monaten der Schwangerschaft übt, wird der Abfluss des venösen Blutes gehemmt, und hierdurch eine Stauung in den Nieren, sowie in den übrigen Drüsen des Unterleibes hervorgerufen. Denn die Nieren haben, wie Virchow bezeichnend hervorhebt (Ges. Abhdlgn. p. 778), nur in ausschliesslicher Weise das Studium auf sich gelenkt; „allein gewiss ist die Aufmerksamkeit viel zu einseitig durch diese Organe in Anspruch genommen worden, und namentlich sind an der Leber mindestens eben so häufig Veränderungen, wie an den Nieren. Bei beiden Organen, und es ist die Frage, ob nicht auch die Milz hinzugerechnet werden muss, zeigen sich dieselben parenchymatösen Schwellungen, bedingt durch die Aufnahme einer körnigen, trüben, wie es scheint albuminösen, Masse in's Innere der Drüsenzellen, wobei das Organ grösser wird, an Consistenz einbüsst und nach Lösung der Kapsel schlaffer erscheint. Manchmal tragen diese Veränderungen den entzündlichen Charakter an sich, und man kann sie gradezu als parenchymatöse Nephritis und Hepatitis bezeichnen, andere Male ist die entzündliche Natur derselben weniger auffällig, und es mag dann genügen, von albuminöser Infiltration zu sprechen. In beiden Fällen scheint aber die Absonderung der Organe zu leiden, und die weitere Untersuchung wird erst herausstellen, welcher den grösseren Einfluss ausübt.“ In ganz gleicher Weise haben schon die früheren Beobachter, Regnauld und Devilliers (Archives générales, 1848), die Betheiligung der Leber*) in diesen Zuständen hervor, und schildern die Veränderung sehr ähnlich der Muskatnussleber, obgleich sie selbst den Namen der Cirrhose dafür wählten. Dennoch sind die Läsionen der Nieren seit Frerichs von der Mehrzahl der Beobachter für identisch mit denen der diffusen Nephritis erklärt worden, obschon Regnauld Devilliers als das Resultat ihrer Autopsien ausdrücklich hervorhoben, „mais ces lésions ne nous ont paru pouvoir être toutes apportées à ce qu'on a appelé néphrite albumineuse ou maladie de Bright.“ Und ebenso spricht ja Virchow in dem obigen Citate für eine

*) Les altérations du foie, qui ont été notées par un certain nombre d'observateurs (Christison) dans la maladie de Bright, nous ont frappées par leur fréquence chez les femmes enceintes mortes albuminuriques. Elles consistaient quelquesfois en une augmentation très notable du volume de l'organe, en une induration, ou au contraire un ramollissiment très serable de son tissu, en un état congestif plus ou moins prononcé de sa substance vasculaire le plus souvent avec prédominance de la substance jaune, enfin en un état voisin de la cirrhose.

Reihe von Fällen die entzündliche Natur ab. Man muss, um das richtige Urtheil über das Wesen der Nierenaffection zu gewinnen, streng scheiden zwischen solchen Fällen, in denen ein mit Nierenkrankheit behaftetes Individuum schwanger wird und die Schwangerschaft also Complication ist, und solchen, in denen ein zuvor vollends gesundes Individuum im Verlaufe der Gravidität die Zeichen gestörter Diurese zeigt. Die erstere Gruppe ist hier natürlich völlig zu eliminiren, und bei der letzteren muss noch zuvor untersucht sein, ob auf die betreffende Gravida kein anderes ätiologisches Moment gewirkt hat, welches erfahrungsgemäss Nierenaffection hervorruft. Tritt man so an die vorhandenen Erfahrungen heran, so muss es in hohem Maasse auffallen, wie häufig und wie schnell in denjenigen Fällen, in denen man eine durch die Schwangerschaft producirte Bright'sche Krankheit vor sich zu haben glaubt, die Störungen der Secretion rückgängig werden, so dass diese zur Norm zurückkehrt, und wie äusserst selten da, wo es, sei es, dass Eklampsie oder Puerperalfieber zum Tode geführt hat, zur Autopsie kommt, Atrophie der Nieren gefunden wird. Der gewöhnliche Befund ist dann nur der, dass man die Nieren blutreich, etwas vergrössert und geschwellt sieht, die Zellen der gewundenen Kanäle unregelmässig gestaltet, mit trübem, feinkörnigem Inhalte, hin und wieder mit kleinen Fetttröpfchen gefüllt. Die Malpighi'schen Körper sind meist normal, bisweilen verkleinert, die Kapsel unverändert. In den Kanälen der Marksubstanz, deren Zellen theils normal, theils granulös sind, sieht man die glänzenden Cylinder, welche auch im Harne erscheinen. Bei noch weiterem Fortschritte der Affection tritt die Fettinfiltration der Epithelien mehr in den Vordergrund. Die anatomischen Veränderungen sind also keine anderen, als diejenigen, welche der Stauungs-Hyperämie und ihren Folgen zukommen, und von deren Genese wir eben bemerkt hatten, dass sie mit entzündlichen Vorgängen nichts gemein haben. Damit stimmen auch die klinischen Symptome überein.

Die Zeichen, durch welche die Nierenstauung sich kund giebt, bestehen in Verminderung der 24stündigen Harnmenge, im Auftreten von Eiweiss und Gallertschläuchen im Harne. Das specifische Gewicht ist erhöht, aber nicht in dem Maasse, wie im Gefolge der Herzaffectionen. Auch ist der Harnfarbstoff nicht vermehrt, wie denn überhaupt der Harn hier nicht den einfachen Ausdruck veränderter Circulationsverhältnisse giebt, sondern ebenso der verän-

derten Blutbeschaffenheit, welche den ausgesprochenen Charakter der Hydrämie trägt. Gewiss ist es auch der Vereinigung dieser beiden Momente, der venösen Stauung in den Abdominalorganen und der Hydrämie, zuzuschreiben, dass die überwiegende Mehrzahl dieser Kranken hydropisch ist. Die wassersüchtigen Anschwellungen können der Albuminurie vorangehen, oder folgen, und stehen nicht in gradem Verhältniss zu einander. Die Albuminurie kann ohne Hydrops auftreten, und umgekehrt zeigen mehr Schwangere Oedeme, als Eiweiss im Harne, was sicher davon abhängt, ob und in welchem Grade im einzelnen Falle die Nierengefässe an der Stauung in den Venen des Unterleibs Theil nehmen. Beide aber pflegen, entsprechend dem zunehmenden Drucke des Uterus in den letzten Schwangerschaftsmonaten, erst in diesen, namentlich in den vier letzten, sich zu entwickeln. Nur höchst ausnahmsweise, unter unbekannten und von den gewöhnlichen jedenfalls ganz abweichenden Bedingungen, die in solchen Fällen natürlich nichts mit den mechanischen Druckverhältnissen zu thun haben, sind diese Symptome schon im dritten Monate beobachtet worden, nie aber früher. Bei wenigen Kranken nur erscheint die Wassersucht plötzlich, erreicht ihre Höhe in wenigen Tagen, und befällt auch die serösen Höhlen; bei der Mehrzahl entwickelt sie sich langsam und beginnt, was wiederum für den Hydrops aus Stauung charakteristisch ist, an den unteren Extremitäten, geht dann erst auf die oberen und das Gesicht über. Oft treten die Zeichen der Nierenstauung erst dann auf, wenn der Druck am höchsten steigt, unter dem Einflusse des Geburtsactes selbst, mit dem Beginne der Wehen, und am häufigsten wieder da, wo die Dehnbarkeit der Theile noch am geringsten ist, bei Erstgebärenden. Das Häufigkeitsverhältniss der Primiparae zur Eklampsie ist so gross, dass in einer Zusammenstellung von Fällen der verschiedensten Beobachter, welche Scanzoni gegeben hat, unter 296 Eklamptischen 235 Erstgebärende waren. Immer steigert die nahende Entbindung den Albumingehalt des Harns, wie ihn die Entleerung des Uterus verringert. Nach der Geburt des Kindes pflegt die Harnmenge reichlicher zu werden, die des Eiweisses sich zu verringern, und letzteres bei Vielen schon in den ersten Tagen, bei anderen erst nach einigen Wochen gänzlich zu schwinden, so dass die Harnbeschaffenheit bald wieder zur vollen Norm zurückgekehrt ist. Dieser Ausgang ist der gewöhnliche, namentlich da, wo das Eiweiss kurz vor der Entbindung oder gar erst während des Gebäractes selber

im Harne erscheint. Selbst intercurrente febrile Störungen hindern ihn nicht. Regnauld und Devilliers erzählen in ihrer vierten Beobachtung den Fall einer 18jährigen Erstgebärenden, welche während der Schwangerschaft leicht unpass, am Ende derselben Oedeme von den Knöcheln bis zum Knie bekam. Am Tage vor der Entbindung zeigte sich der Harn stark eiweisshaltig. Nach 39stündigen Wehen erfolgte die natürliche Geburt eines kräftigen lebendigen Kindes. Schon am zweiten Tage des Wochenbettes trat Verringerung der Oedeme und des Albumingehaltes ein. Trotz fieberhafter Störungen, welche die Anwendung von Blutentziehungen und Kataplasmen nöthig machten, waren doch bis zum 14. Tage Oedeme und Albuminurie gänzlich geschwunden.

In anderen, den seltneren Fällen bleibt das Eiweiss noch längere Zeit im Harne oder erhält sich gar, bis unter dem Einflusse puerperaler Processe der Tod eintritt, wenn dieser nicht schon zuvor unter anderen Erscheinungen erfolgte, deren Zusammenhang mit der Nierenaffection zweifelhaft, und die wir sogleich betrachten werden.

Ein Theil der mit Albuminurie behafteten Schwangeren, Gebärenden oder Wöchnerinnen, glücklicherweise der geringere, wird nämlich von Koma und Convulsionen befallen, die meist ein tödtliches Ende herbeiführen, nur selten günstig verlaufen, und in letzterem Falle, wie ich sicher glaube, nicht ohne entschiednen Einfluss der Behandlung. Das Häufigkeitsverhältniss der Eklampsie zur Albuminurie anlangend, sahen Devilliers und Regnauld unter 20 Frauen, welche Eiweiss im Harne zeigten, 11 von Eklampsie befallen, Blot unter 40, und Mayer unter 31 sieben — im Ganzen also ist es nahezu der vierte Theil. Meist plötzlich, selten nach tagelangen Vorläufern, werden die Kranken von Krämpfen heimgesucht, welche völlig den epileptischen gleichen, erst sich öfters nur auf einzelne Muskelgruppen des Gesichtes oder Rumpfes beschränken, dann aber auf den ganzen Stamm sich ausbreiten, und namentlich auch die inspiratorischen Muskeln ergreifen, bis zu drohender Erstickung. Während der Anfälle, die sich mit kurzen Unterbrechungen, innerhalb deren das verlorene Bewusstsein zurückkehrt, meist öfters wiederholen und, je nach ihrer wechselnden Zahl (in einem Falle 81 Paroxysmen), von verschiedener Dauer sind (3—20 Min.), zeigt sich auch das Gefässsystem lebhaft erregt. Wo Vorläufer die Attaquen ankündigen — unter 140 Fällen von

Braun traten solche 48mal auf — bestehen sie hauptsächlich in Kopfschmerz, Trübung des Bewusstseins, manchmal in Delirien, öfter noch in Störungen der gastrischen Functionen, besonders Erbrechen oder Diarrhoen. Die Krämpfe selbst werden bei ihrer Wiederholung entweder an Intensität immer schwächer, wiederholen sich bisweilen auch gar nicht, wenn die Geburt des Kindes schnell erfolgt, oder aber, sie verlaufen tödtlich, indem die Kranken im Krampfe oder im Koma, das von Anfall zu Anfall stärker wird, sterben. Die Sterblichkeit ist leider keine geringe. Nach Murphy beträgt sie 24 pCt., nach Blot 35 pCt., nach Lever 24 und nach Wieger's Zusammenstellungen 30 pCt. (cfr. Gaz. de Strasbourg, 1854; Schmidt's Jahrbücher, 1855). Die mittlere Zahl wäre demnach noch immer eine hohe, $29^1/_4$ pCt. oder gar nach Scanzoni's Zusammenstellung 32,9 pCt.

Noch grösser als die Sterblichkeit der eklamptischen Schwangern ist die der unter solchen Verhältnissen geborenen Kinder, für welche Scanzoni 44 pCt. als das Mortalitätsverhältniss angiebt. Die beiden folgenden Beobachtungen, deren erste mir selbst angehört, deren zweite ich Hecker (Klin. der Geburtsk. II. p. 155) entlehne, mögen die einzelnen Verhältnisse eklamptischer Zustände genauer illustriren.

I. K. Z., früher stets gesund, Erstgebärende, wurde am 10. Juli 1864 Morgens 6 Uhr von Wehen befallen. Unmittelbar darauf stellten sich heftige Convulsionen ein, denen Somnolenz folgte. Im somnolenten Zustande gebar sie ein lebendes Kind, welches von normaler Grösse und kräftigem Körperbau war. Nach 2 Stunden sah ich die Entbundene, welche in einem tief somnolenten Zustande dalag. Das Gesicht war geröthet, die Pupillen erweitert, auf Lichtreiz nicht reagirend; der Mund etwas offen, zwischen beiden Zahnreihen, fest eingekeilt, der vordre Theil der Zunge. Die Glieder der übrigens kräftigen Person liegen schlaff da. Am Fussrücken und dem unteren Theile der Untersehenkel ist leichtes Oedem. Im Uebrigen ist aber weder im Gesichte, noch an den Labien ödematöse Schwellung. Die Pulsfrequenz beträgt 140, die Qualität desselben ist auffallend voll und hart; die Respirationsfrequenz 36. Der Uterus ist gut contrahirt. Im Laufe des Vormittags von 7—2 Uhr erfolgten noch 3 heftige convulsivische Anfälle, zwischen denen die Pat. andauernd komatös blieb. Mit dem Katheter wurden aus der Blase 120 Ccm. Harn entleert. Derselbe war gelbgefärbt, leicht trüb, reagirte sauer, und starrte von Eiweiss. Bei längerem Stehen setzte er ein Sediment ab, in welchem viele schmale, feinkörnige, zum Theil mit Epithelien besetzte Schläuche enthalten waren. Die Medication bestand in einer reichlichen Venäsection und Infus. Sennae mit Natr. Sulph.

11. Juli. In der Zeit bis zum folgenden Morgen waren keine neuen Krampfanfälle aufgetreten; die Pat. hatte die ganze Zeit hindurch ruhig dagelegen, nur hin und wieder durch spontane Bewegungen ihre Ruhe unterbrochen. Gegenwärtig befindet sie sich in seitlicher Lage, die Augen und der Mund geschlossen. 124 Pulse, der Puls kleiner und weicher; 28 Respir. in der Minute. Bei lautem Anrufen öffnet sie die Augenlider, die Pupillen sind mässig erweitert, reagiren noch nicht. Auf Fragen antwortet sie noch nicht, schliesst auch die Augen sogleich wieder. Abends 124 P. 32 Resp. Athmen oberflächlicher. Obgleich sie freiwillig noch nicht spricht, antwortet sie doch schon auf die Frage, ob sie trinken wolle. Auf Anwendung eines Klysma war Stuhl erfolgt und vom spontan gelassenen Harn sind 500 Ccm. aufgefangen. Er ist gelb gefärbt, durch Sedimentirung von Uraten trüb, fast lehmig, reagirt sauer, spec. Gew. 1021. Noch viel Eiweiss darin; sehr reichliche Mengen von Harnsäurekrystallen, wenig Schläuche. Abends 120 Pulse. Klage über Kopfschmerz. Im Laufe des Tages 2 Stühle. Harn reichlich gelassen.

12. Juli. 104 Pulse. Pat. ist völlig bei Bewusstsein, nur noch ziemlich apathisch. Im Laufe der Nacht sind beim Fortgebrauche des Infusum laxans 2 Stühle erfolgt, und aufgefangen 600 Ccm. rothgelbgefärbten Harns, von saurer Reaction, speeif. Gewicht 1019, der noch reichliche Krystalle von Harnsäure zeigt, bei Kochen aber mit Zusatz von NO^5 kaum eine Spur mehr von Opalescenz darbietet. Auch in einem andern Falle sah ich auffällig reichliches Sediment reiner Harnsäure in den verschiedenen Krystallformen.

Am folgenden Tage gehen alle Functionen normal von Statten, das Wochenbett verläuft günstig. Albuminurie völlig geschwunden.

II. Eine 18jährige übrigens gesunde Schwangere — im 8. Monate der Schwangerschaft — kam in die Gebäranstalt, weil sie wegen eines starken Oedems der kleinen Schamlippen nicht gehen konnte. Auch eine beträchtliche ödematöse Anschwellung der unteren Extremitäten und der Regio hypogastriea waren vorhanden. Der Harn war stark eiweisshaltig, enthielt bei mikroskopischer Untersuchung des Sedimentes Schleimkörperchen, Blutzellen, Krystalle von phosphorsaurem Kalk und Ammoniakmagnesia und hyaline Schläuche in reicher Zahl. Um ihr Erleichterung zu verschaffen, wurde eine multiple Punction der Schamlippen mit einer Aderlasslanzette vorgenommen, und eine grosse Quantität seröser Flüssigkeit entleert. Schon nach 16 Stunden wurde die Pat., welche hocherfreut die Anstalt verlassen hatte, in folgendem Zustande in die Anstalt gebraeht: sie war vollkommen bewusstlos, die Respiration tief und schnarchend, auf Ansprache reagirte sie nicht, oder höchstens durch Oeffnen der Augen und unverständliche Laute; bald darauf wurde sie unruhiger, und eine halbe Stunde nach ihrem Eintritte erfolgte ein exquisiter etwa $1^1/_2$ Minuten dauernder eklamptischer Anfall. Nach dem Berichte der Angehörigen waren am Abend zuvor gegen 10 Uhr Erbrechen, Kopfweh und Diarrhoe aufgetreten; gegen 12 Uhr hatten sich Wehen eingefunden, und um $12^1/_2$ Uhr war der erste Anfall eingetreten, dem im Hause noch drei und auf dem Transport einer gefolgt waren. Trotz der verschiedensten Mittel, wie

Aderlass, Opium, Chloroform, wiederholten sich die Anfälle schnell und nahmen an Intensität zu. In Intervallen von $^1/_4$—$1^1/_2$ Stunden hatte die Pat. 18 Anfälle durchgemacht und wurde bedenklich cyanotisch, die Respirationsfrequenz stieg auf 60 in der Minute, während die Herztöne des Kindes schon am Morgen erloschen waren. Unter beträchtlichen Schwierigkeiten wurde durch Wendung des Kindes auf die Füsse das accouchement forcé ausgeführt. Bald nach der Operation verschied die Kranke, und die Section ergab folgendes Resultat: Dura mater ungewöhnlich fest an die innere Schädeltafel geheftet, längs der Pfeilnaht und der Gefässfurchen frische Osteophytbildung in mässiger Ausbreitung; unter der Pia mater und in den Subarachnoidealräumen opalescirende, trübe Flüssigkeit, das Gehirn sehr gequollen, derb, seine Windungen fast verstrichen, also im Zustande des acuten Oedems; die weisse Substanz mit grauem Anfluge, die Ventrikel kaum 3i Flüssigkeit enthaltend, nirgends freie Blutextravasate. In beiden Pleurasäcken, im Herzbeutel und im Bauchraum gelbes Transsudat in reichlicher Menge, hypostatische Blutüberfüllung der unteren hinteren Partien beider Lungen, geringes Oedem im Parenchym. Zwerchfell in die Höhe gedrängt, Herz gehörig gross, Muskel blass, Klappen normal, unter dem Endocardium des linken Ventrikels gegen das Septum zu von der Aortenklappe bis zur Spitze frisches Blutextravasat, im rechten Ventrikel festgeronnener Faserstoff. Milz sehr klein, derb. Unter dem Bauchfellüberzuge der sehr brüchigen Leber ist eine reichliche Menge Blut ergossen, ihr ganzer linker Lappen durch Blutextravasat in das Parenchym in eine acute Muskelnussleber verwandelt; unter dem Mikroskop sieht man die Leberzellen aufgequollen, mit 1—2 deutlich wahrnehmbaren Kernen versehen, und mit Proteinmoleculen weniger mit Fettkörnchen angefüllt. Die Nieren gequollen, blutreich (mikroskopisch gleichfalls das erste Stadium der parenchym. Entzündung (?) darbietend), man nimmt Gallertcylinder wahr, ebenso Epithelien, die körnig, aber noch nicht fettig infiltrirt sind. —

Ganz übereinstimmend mit dem eben geschilderten Befunde hat man in den meisten Fällen, wo durch Eklampsie der Tod erfolgt war, in den Nieren die früher geschilderten anatomischen Veränderungen gefunden, während der Befund des centralen Nervenapparates fast immer, nach den Angaben aller Autoren, in Oedem und Anämie des Gehirns bestand, nur bisweilen sind auch wirkliche Hämorrhagien gesehen worden. Aus diesen Befunden, in Gemeinschaft mit der während des Lebens grösstentheils dabei beobachteten Albuminurie sammt Gerinnseln, haben Frerichs, und ihm folgend Litzmann, Braun und Andere den Schluss gezogen, dass die nervösen Erscheinungen durch die Affection der Nieren veranlasst werden, indem die mangelhafte Ausscheidung von Harnstoff und die Zersetzung desselben in kohlensaures Ammoniak das Blut vergiften, und durch ihre Wirkung auf das Nervensystem die gedachten Erschei-

nungen produciren. Die Eclampsia gravidarum und parturientium stellt demnach eine besondere Form der Urämie dar, bei der die Veränderungen in den Nieren das anatomische Substrat bilden, und wobei als das eigentlich Wirksame die Vergiftung des Blutes mit Harnbestandtheilen oder deren Zersetzungsproducten anzusehen ist, verschieden, je nach der Auffassung der verschiedenen Autoren. Am bestimmtesten hat, nach früherem Schwanken, neuerdings noch Scanzoni diese Ansicht formulirt, indem er p. 361 l. c. sagt: „Man dürfte deshalb, so wie die ganze Frage heut zu Tage vorliegt, der Wahrheit am nächsten kommen, wenn man dem Auftreten der eklamptischen Convulsionen in der Mehrzahl der Fälle eine durch die gestörte Nierenfunction bedingte Anhäufung von excrementitiellen Producten zu Grunde legt, die Entscheidung aber, ob hier der Harnstoff oder die theils bekannten, theils bis jetzt noch nicht näher ermittelten Extractivstoffe die Hauptrolle spielen, oder ob das kohlensaure Ammoniak erst secundär aus den Secreten des Darmkanals in das Blut aufgenommen wird, den künftigen Untersuchungen überlässt.“ Abweichend von dieser Anschauung betrachte ich die Erscheinungen der Eklampsie als ein Phänomen veränderter Circulationsverhältnisse des Gehirns, und übertrage diejenige Theorie der Urämie, welche von Traube aufgestellt wurde und wonach Oedem und acute Anämie des Gehirns die Ursache des Komas und der Convulsionen sind, auch auf die Eklampsie. Dabei sehe ich denn in der gleichzeitigen Erkrankung der Nieren nur ein unterstützendes, nicht aber das ursächliche Moment des eklamptischen Vorganges, welches darum auch nicht nothwendig zum Vorgange der Ekl. gehört. Es gründet sich diese meine Annahme wesentlich darauf, dass erstens die Entstehung der urämischen Erscheinungen durch Retention oder Zersetzung von Harnbestandtheilen unbewiesen ist, — (hierüber mehr bei dem Capitel über Urämie) — zweitens darauf, dass die Zahl derjenigen Fälle nicht mehr gering ist, in denen entweder Eklampsie ohne Albuminurie und bei gesunden Nieren beobachtet ist (in der Zusammenstellung von Brummerstedt l. c. fand dies unter 125 Fällen 19mal Statt) oder die uroskopischen Zeichen der Albuminurie, wenn vorhanden, den Paroxysmen nicht vorangingen, sondern folgten (Beobachtungen von Dohrn, Winkel, Brummerstedt), drittens darauf, dass ich bei Schwangeren mit ausgespro-

chener Bright'scher Krankheit in 3 Fällen die Geburt des Kindes ohne Eklampsie verlaufen sah, wobei das Fehlen der Hirnerscheinungen ähnlich wie bei amyloider Degeneration auf mangelnde Ernährung des Herzens zu schieben war; auch Frankenhäuser hat sechs Fälle von Herzkrankheit mit folgender hochgradiger Albuminurie ohne Eklampsie gesehen (cfr. Frankenhäuser, die Nerven der Gebärmutter, p. 44), viertens auf die eigenthümlichen Umstände und Bedingungen, unter denen überhaupt die Eklampsie und die Albuminurie auftreten. In der Mehrzahl der Fälle nämlich tritt die Albuminurie selbst — das eigentliche Zeichen der Nierenstauung — wahrscheinlich erst während des Gebäractes auf. Unter 150 Frauen, deren Harn Braun untersuchte, fand derselbe 29mal Albumin, davon 4mal bei 68 Schwangern und 25mal bei 82 Kreissenden, wobei allerdings nicht ausser Acht zu lassen ist, dass die Meisten erst zur Zeit des eklamptischen Anfalles oder der Geburt zur Beobachtung kommen. Dem entsprechend ist auch das Auftreten der Eklampsie selbst viel häufiger zur Zeit des Gebäractes, als zu anderen Zeiten der Fortpflanzungsperiode. Bei 44 Eklamptischen, welche Braun unter 24000 Frauen sah, trat die Eklampsie 24mal während der Geburt (11mal in der Eröffnungsperiode, 10mal in der Austreibungsperiode, 3mal in der Nachgeburtsperiode) und 8mal im Wochenbette auf. Nach den Angaben von Wieger, welcher 455 Fälle zusammengestellt hat, trat die Eklampsie 109mal vor Anfang der Wehen, 236mal während, und 110mal nach der Geburt des Kindes ein. Selbstverständlich können in den letzten 110 Nachwehen sicher nicht ausgeschlossen werden. Ja, der Ausbruch der Eklampsie gerade während der Wehenthätigkeit ist so häufig, dass bewährte Geburtshelfer (Kilian) ein von dem Geburtsacte gesondertes Auftreten der Eklampsie geradezu in Abrede stellen, was aber zu weit gegangen ist, da in einzelnen, freilich sehr wenigen Beobachtungen der Mangel aller Wehenthätigkeit zur Zeit des Ausbruchs der Convulsionen hervorgehoben wird. Für die meisten Fälle muss auch da, wo während des Wochenbettes (gewöhnlich im Laufe des ersten Tages) die Eklampsie ausbricht, festgehalten werden, dass diese dann vorzüglich durch stürmische und sehr schmerzhafte Nachwehen angeregt wird (cfr. Scanzoni, p. 372 ff.). Es ist mit dieser Auffassung ferner in Uebereinstimmung der günstige Einfluss, welchen die Ausstossung

des Fötus durch Befreiung der Circulation auf die eklamptischen Anfälle übt. Unter 112 Fällen von Eklamptischen hörten die Anfälle nach der Geburt des Kindes 39mal gänzlich auf, wiederholten sich viel schwächer 35mal, und blieben im Ganzen heftig nur 37mal. Endlich noch ein anderer Umstand und zwar derjenige, der die Frage erklärt, warum unter der grossen Zahl der Gebärenden die der Eklamptischen relativ klein ist — bei der Mehrzahl derer, die später eklamptisch werden, finden sich als Zeichen des hohen Grades der Hydrämie, hydropische Erscheinungen, die Mehrzahl der Eklamptischen ist auch hydropisch — unter 44 Fällen von Eklamptischen sah Braun bei 39 Oedeme.

Aus allen diesen Thatsachen geht die grosse Bedeutung hervor, welche der Gebäract und die mit ihm geschaffene Circulationsveränderung auf die Entstehung der Eklampsie übt, sie zeigen, dass diese da am häufigsten eintritt, wo auch die Albuminurie eben erst durch den Gipfel der örtlichen Stauung geschaffen worden ist. Bringt man daher diese Thatsachen in Verbindung mit dem anatomischen Befunde des Gehirns, so wird man zugeben, dass, wenn überhaupt acute Anämie des Gehirns im Stande ist, je nach dem ergriffenen Theile des Gehirns, Koma und Convulsionen hervorzurufen, bei Gebärenden, die sich unter den soeben geschilderten besonderen Umständen (Erstgebärende, hoher Grad von Hydrämie, Hydrops u. s. w.) befinden, Bedingungen gegeben sind, wie sie zur Erzeugung einer acuten Anämie nöthig sind. Die beiden Bedingungen nämlich, welche hiefür vorausgesetzt werden müssen, sind Verdünnung des Blutserums und Steigerung des Druckes im Aortensystem. Das Vorhandensein der ersteren bei den Eklamptischen ist von Niemandem bezweifelt worden; für die zweite muss meiner Meinung nach die Wehenthätigkeit, die Wirkung der Bauchpresse und die dadurch gesetzte Behinderung der Circulation und Respiration in Anspruch genommen werden. Dabei wird man aber durchaus nicht vergessen dürfen, dass nach der von uns vertretenen Theorie das Oedem des Gehirns, dessen Folge die acute Anämie ist, selbst als Folgezustand einer vorangegangenen Hyperämie aufgefasst wird. Es kann darum selbst zweifelhaft bleiben, ob diese dem Oedem vorangehende Hyperämie im speciellen Falle allein durch plötzliche Drucksteigerung im Aortensystem oder auch auf andre Weise (directe oder reflectorische Gehirnreizung) zu Stande kommen muss, ohne dass darum

die Gültigkeit der Theorie, welche die Ursache der eklamptischen Erscheinungen in veränderten Circulationsverhältnissen des Gehirns und nicht in einer Blutvergiftung sucht, angetastet wird. Der scheinbar sehr treffende Einwand, dass das in der Mehrzahl aller Fälle post mortem gefundene Oedem des Gehirns eine Folge der stattgehabten Convulsionen ist, widerlegt sich erstens dadurch, dass ich auf experimentellem Wege bei Thieren nach den heftigsten Convulsionen das Gehirn frei von Oedem fand und ferner dadurch, dass man das Oedem auch da beobachten kann, wo die Kranken im Koma verstorben sind, ohne überhaupt je Convulsionen gehabt zu haben (cfr. Traube, Berliner Klin. Wochenschrift, 1864. Nr. 42). Wenn ich hiermit alle Momente hervorgehoben habe, welche für die Richtigkeit meiner Anschauungen sprechen, so verkenne ich darum nicht, dass vorläufig noch Fälle übrig bleiben, deren Genese zu deuten wir nicht im Stande sind.

Scheinbar steht mit den eben entwickelten Ansichten der Umstand in Widerspruch, dass in dem symptomatischen Bilde der Stauungsniere im Gefolge von Herzaffectionen, die doch als solche par excellence gilt, die urämischen Erscheinungen gerade fehlen, und nie beobachtet sind. Dieser scheinbare Widerspruch löst sich aber dadurch, dass die Entwicklung der Stauung im Gefolge der Herz- und Lungenaffectionen überaus allmählich und langsam geschieht, während sie in der Schwangerschaft unter dem Einflusse des Gebäractes vielmehr plötzlich und deshalb in ihrer Wirkung viel intenser auftritt, dass grade dort die erhöhte Kraft des linken Ventrikels, meist durch secundäre Degeneration des Herzfleisches aufgehoben ist.

Die Diagnose der Stauungsniere unterliegt keinen Schwierigkeiten. Sie gründet sich einerseits auf das Vorhandensein des causalen Momentes, welches sie erfahrungsgemäss hervorruft, andererseits auf die Beschaffenheit des Harns, der im Gefolge der Herz- und Lungenaffectionen zur Zeit der Compensationsstörung oder einer gar nicht zu Stande gekommenen Ausgleichung erst spärlich an Menge, von hohem specifischen Gewichte, saturirter Färbung, dann reich an Eiweiss, meist frei von Blut, und stark

sedimentirend zu sein pflegt. Im Sedimente sind auffallend wenige Epithelien, und ausser Uraten nur blasse, hyaline Schläuche, bisweilen Blutkörperchen. Im Gefolge der Schwangerschaft ist das specifische Gewicht des Harns ebenfalls bei verminderter Menge erhöht, das Sediment reichlich, doch der Harnfarbstoff meist nicht vermehrt, was mit der Blutbeschaffenheit zusammenhängt.

Die Prognose ist wesentlich abhängig von dem causalen Momente; wo dieses, wie bei den organischen Fehlern des Herzens und den Krankheiten der Lungen, dauernder Art ist, werden, abgesehen von den schweren Zufällen, welche das Grundleiden an sich schafft, auch die Veränderungen in den Nieren andauernd wachsen, statt rückgängig zu werden, und ihrerseits noch die ohnehin vorhandene Gefahr erhöhen; wo dagegen, wie in der Schwangerschaft, der Anlass vorübergehender Natur ist, da wird mit dem Weichen der Ursache auch der Effect schwinden können, und eine Restitution der an sich leichten Parenchymveränderungen erfolgen. Die Stauungsniere in Folge der Schwangerschaft lässt daher im Allgemeinen eine günstige Voraussage zu, die je nach der Höhe des Stauungsgrades, der sich durch die Menge des Albumins im Harne kundgiebt, Modificationen erleidet. Wesentlich getrübt wird die Prognose dieses Zustandes nur durch die Betheiligung des Nervensystems in Form der Eklampsie, welche so oft das Leben bedroht. Je nach der Heftigkeit und Zahl der Anfälle, und, wo diese in nachweisbarem Verhältnisse zur ausgeschiedenen Harnmenge stehen, auch je nach dem Betrage dieser ergeben sich die Verschiedenheiten, welche durch diese Complication, die an sich immer eine schwere ist, bei der Vorhersage zu erwägen sind.

Die Behandlung kann bei einem Zustande, der an sich nur Theilerscheinung eines grösseren Grundprocesses ist, nicht blos die secundäre Veränderung des einzelnen Organs berücksichtigen, sondern muss den ganzen Zustand in's Auge fassen. Ihre Aufgabe wird daher auch schon früh als prophylaktische beginnen, indem sie sich bemühen muss, der Entwicklung der venösen Hyperämie in den Abdominalorganen vorzubeugen. Demgemäss werden bei den Herz- und Lungenkranken der erwähnten Art nicht nur die allgemeinen diätetischen Verhältnisse — Aufenthalt in gesunder, frischer Luft, nährende, aber reizlose Kost, Vermeidung aller geistigen Aufregungen und körperlichen Anstrengungen, namentlich andauernder Bewegungen — zu regeln sein, sondern auch Ableitungen auf Darm

und Haut durch salinische Abführmittel und Diaphoretica, besonders Bäder, müssen schon zeitig die Spannung im Venensysteme zu mindern suchen, um auch der Entstehung des Hydrops vorzubeugen. Ist dieser und mit ihm bald die betreffenden Veränderungen in den Nieren, meist ja auch in der Leber, zu Stande gekommen, so können, wenn Zeichen der Schmerzhaftigkeit der Nierengegend besonders hervortreten, geringe örtliche Blutentziehungen in dieser angewandt werden. Die Hauptsache ist immer, die Thätigkeit des Darmes anzuregen, um die Resorption der hydropischen Ergüsse zu fördern. Hierzu eignen sich die Drastica, wie das Gutti, die Aloë, Coloquinthen; man muss nur mit den einzelnen Mitteln öfters abwechseln, und die Rücksicht auf die oft gestörte Verdauung, besonders auf das Vorhandensein von Magenkatarrh, nicht ausser Acht lassen. In letzterem Falle ist das Rheum in Form des Infusum mit Zusatz von Amaris, wie Extr. Gent. und anderen, zu empfehlen; denn die Verdauung in gutem Gange zu erhalten, ist dringend nöthig. Durch den Albuminverlust, den das Blut durch den Harn und Transsudation in's Unterhautzellgewebe erfährt, entwickelt sich eine beträchtliche Hydrämie, die ihrerseits wieder diese Symptome fördert. Um jene zu hemmen, muss man daher auf bessere Ernährung durch leichtverdauliche, animalische Kost und in medicamentöser Weise durch die milderen Eisenpräparate — Ferr. lact., Tr. ferr. pom. — einzuwirken suchen. Ueben diese Mittel ihren Einfluss aus, so wird auch die Ausscheidung der Harnmenge bei ihrem Gebrauche gesteigert, und der Albumingehalt verringert. Wenn trotzdem die Diurese immer sparsamer, die hydropischen Ergüsse immer reichlicher werden, dann kann man auch auf die Anwendung diuretischer Mittel nicht verzichten. Die vegetabilischen Diuretica, der Wachholder, die Petersilie, die Radix Levistici, Ononis spinosa, eignen sich in Form von Thee. Wo die Herzthätigkeit sehr geschwächt ist, kann man von dem Wachholder einen weinigen Aufguss bereiten lassen. Auch die kleinen Dosen der Digitalis, eingränige Pulver, heben durch Steigerung der Muskelaction des Herzens die Diurese. Wenn die Verdauung die Anwendung gestattet, ist die Verbindung von Nitrum mit Tartarus depuratus ein Mittel von guter Wirkung auf Stuhl- und Harnentleerung. Wenn der Hydrops dennoch andauernd sich steigert, bleibt nichts übrig, um die Beschwerden des Kranken zu lindern, als die mechanische Entleerung der Ergüsse, an den Extremitäten

mittelst ergiebiger Scarification, 1″ lang und 3‴ tief. Die Schnittwunden müssen, um der Zersetzung der Gewebe und der Entwicklung von Erysipel und Gangrän vorzubeugen, fleissig gereinigt, mit Chlorwasser ausgewaschen werden. Unter solchen Cautelen hat Herr Prof. Traube, wie ich aus mündlicher Mittheilung weiss, bei einer grösseren Zahl von Kranken keine ungünstigen Folgen der Scarification zu beklagen gehabt.

Wo die Stauung in Folge der Schwangerschaft eintritt, pflegt der Hydrops sich zuerst zu entwickeln, und die Hydrämie von vornherein ausgesprochen zu sein. Es ist daher hier gleich anfangs durch China, Eisen und kräftige Kost auf gute Ernährung hinzuwirken. Daneben ist die Ableitung auf die Haut durch warme Bäder zu unterhalten, während die Darmthätigkeit nur regulirt, nicht aber durch Drastica angeregt werden darf. Die warmen Bäder sind auch ein gutes Mittel für die Förderung der Diurese; reichen sie nicht aus, so ist von den pflanzlichen Diureticis Gebrauch zu machen. Ausserdem wirkt den hydropischen Anschwellungen der Extremitäten hier am besten die mechanische Compression durch gleichmässige Einwicklungen entgegen. Erreicht die Stauung, besonders bei nahender Entbindung, einen sehr hohen Grad, so dass ausgesprochene Kopfcongestionen vorhanden sind und Eklampsie droht, so sind locale Blutentziehungen an den Proc. mastoidei und kalte Umschläge auf den Kopf geboten. Ueber die Behandlung des eklamptischen Anfalls selbst gehen die Meinungen der Geburtshelfer auseinander. Wenn die von mir geäusserte Anschauung über das Wesen des eklamptischen Processes die richtige ist, wird die von den älteren Aerzten so vielfach geübte Venäsection in Verbindung mit Drasticis in ihrem günstigen Erfolge sich auch theoretisch gut begreifen lassen, da hierdurch eine directe Herabsetzung des Blutdruckes erfolgt und eine schnelle Resorption ermöglicht wird. Auch die günstige Wirkung der Narkotica auf die Heftigkeit der Anfälle, es sei in Form der subcutanen Morphiuminjectionen, oder der Chloroforminhalationen ist wohl verständlich, da die Erregbarkeit der Nerven durch diese jedenfalls herabgestimmt wird. Bei dem günstigen Erfolge, der in neueren Beobachtungen von der Transfusion berichtet ist, mag nicht ausser Acht gelassen werden, dass dieser ein depletorischer Aderlass vorausgeht.

II.

Die katarrhalische Nephritis. Nephritis desquamativa.

Literatur.

Rayer, Maladies des reins. T. I.
Virchow, Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. IV.
Bouillaud, Archives générales. 1848.
Frerichs, l. c.
Johnson, Die Krankheiten der Niere. Deutsch von Schütze.
Reinhard und Leubuscher, im Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 2.
L. Meyer, im Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. VI.
Buhl, in Henle und Pfeuffer's Zeitschrift f. rationelle Medicin. 1855.
Güterbock, Deutsche Klinik. 1855.
V. Cornil, Mémoire sur les lesions anatomiques des reins etc. Paris, 1864.
Goldbaum und Brumberger, Bericht über das Cholerahospital etc. Virchow's Archiv, Bd. 38.
Oscar Wyss, Ueber die Beschaffenheit des Harns im Reactionsstadium der Cholera. Archiv der Heilkunde, 1868. Hft. 3.
Griesinger, Infectionskrankheiten in Virchow's Handbuch d. spec. Path. 2. Aufl. 1865.
B. J. Stokvis, Bydragen tot de kennis der eerste na den Cholera-aanval geloosde urine, in Nederl. Tydschr. voor geneeskunde, 1867.

Bei den katarrhalischen Veränderungen, welche meist nur die Epithelien der geraden Kanäle betreffen, ist die Niere von normalem Volumen, oder leicht geschwellt und mässig vergrössert, in intenseren Fällen lebhaft injicirt, auf der Oberfläche mit kleinen Ekchymosen und Hämorrhagien versehen. Der Process pflegt an den Spitzen der Pyramiden zu beginnen, so dass diese anfänglich blutreich, dunkelroth gefärbt erscheinen. Bald aber erblassen die Spitzen, und die Hyperämie rückt weiter nach der Basis. Indem sich jetzt derselbe Vorgang wie zuvor wiederholt, sieht man nach längerer Dauer in der Marksubstanz wechselnde Zonen von blassen und rothen Streifen von der Spitze nach der Basis fortschreitend (Virchow). Die rothen Streifen entsprechen den frisch injicirten Partien, die blassen den von Zellen erweiterten und ausgefüllten Kanälen, innerhalb deren eine lebhafte epitheliale Wucherung Statt hat. Die Zellen sind rund, aufgebläht, granulirt, hangen nur

locker untereinander und mit der Wand der Kanäle zusammen, und werden leicht losgelöst. Comprimirt man die Pyramiden, so entleert man aus ihnen ein grünlichweisses Secret, das aus Schleim und abgestossenen Epithelien besteht. Doch muss ausdrücklich bemerkt werden, dass auf dieses letztere Kriterium wenig Werth zu legen ist, da man dasselbe Verhalten fast bei jeder Niere in der Leiche constatiren kann und Rindfleisch (Lehrb. der pathol. Gewebel. p. 417) gewiss im Rechte ist, wenn er meint, dass aus der leichtern Ablöslichkeit der Epithelien post mortem noch nicht einmal geschlossen werden dürfe, dass auch intra vitam das Epithel locker auf der Membrana propria hafte. Häufig bewahren die Epithelien noch ganz im Zusammenhange untereinander die Form der Kanälchen und werden in Form epithelialer Schläuche entleert. Bei langer Dauer des Zustandes, oder bei grosser Intensität des Processes werden die Zellen mit Fettkörnchen gefüllt und zerfallen auch zu fettigem Detritus, nach dessen Ausstossung eine Production junger Zellen Statt hat. Dass diese Production vom Bindegewebe aus stattfindet, wie Einige annehmen, ist wahrscheinlich, aber nicht bewiesen. Die Hyperämie kann in intenseren Fällen so ausgebildet sein, dass die Kanälchen viel Blutkörperchen oder zersetztes Hämatin enthalten, und die Zellen mit Pigmentkörnchen gefüllt erscheinen. Die erwähnten Veränderungen können sich ebensowohl in die Rindenschicht fortsetzen, als auch ausnahmsweise gerade in ihr besonders deutlich ausgesprochen sein, nehmen aber immer von der Marksubstanz den Ausgang und beschränken sich meist auf sie.

Die Glomeruli aber und die Malpighi'schen Kapseln bleiben ausser wechselndem Blutgehalte unverändert.

Das interstitielle Gewebe der Marksubstanz ist verdichtet, so dass die Consistenz desselben, namentlich an der Spitze der Kanäle, an den Papillen, härter erscheint. Die Papillen zeigen ausserdem nicht selten intensiv weisse Flecke, welche von Kalkniederschlägen innerhalb der Kanälchen herrühren.

Die Symptome des Nierenkatarrhs, als eines activen Vorganges, sind ganz unbedeutender Art, und beschränken sich nur auf die Beimengung geringer Mengen Eiweiss, Schleim und Gerinnseln zum Harne, der im Uebrigen wenig oder gar nicht in dem Mengenverhältniss seiner einzelnen Bestandtheile verändert ist. Die Gerinnsel bestehen aus den noch im Zusammenhange befindlichen Epithelien, welche dann in Form von cylindrischen Schläu-

chen auftreten, oder aus den sogenannten Fibrincylindern, und sind mit Blutkörperchen oder Pigmentkörnern oder Krystallen von oxalsaurem Kalk hier und da besetzt. Bei so geringen Erscheinungen ist es nicht zu verwundern, dass die leichteren Grade meist ganz unbemerkt während des Lebens verlaufen, und dies um so mehr, als die Affection nur in den seltensten Fällen als eine selbstständige, primäre auftritt, und auch dann noch gelegentlich unter der Form eines rheumatischen Fiebers schnell vorübergeht, so dass nur die Untersuchung des Harns Aufschluss giebt, welcher neben dem allgemeinen Charakter eines fieberhaften Zustandes die erwähnten geformten Bestandtheile zeigt. Dieser Art waren die beiden folgenden Fälle, die sich meiner Beobachtung boten:

H. Sch. erkrankte vor 3 Tagen, nach einer stattgehabten Erkältung, mit Frost, Hitze, Kopfschmerz und Appetitlosigkeit. Pat. ist ein kräftiges Individuum, das heftig fiebert, 120 Pulse in der Minute zeigt, mit glühend heisser Haut. Die Zunge ist mässig feucht, leicht belegt. Anorexie. Der Stuhl ist verstopft, die Diurese spärlich, beträgt an Menge in 24 Stunden 450 Ccm. Das specif. Gewicht ist 1022, der Harn ist schwach roth gefärbt, reagirt sauer, gerinnt beim Kochen mit Zusatz von Salpetersäure, und setzt nach einigem Stehen ein Sediment ab. In dem Sedimente sind Schläuche enthalten, welche nur aus Epithelien bestehen, und freies Nierenepithel, das leicht granulirt, bei Zusatz von Essigsäure nur einen Kern zeigt. Nach 3 Tagen, am 19. Octbr. 1856, innerhalb welcher keine Veränderungen in der Beschaffenheit des Harns auftraten, hatte Pat. am Morgen 112, Abends 128 Pulse. Das Allgemeinbefinden war wenig gestört; der Harn blass gelb gefärbt, reagirte sauer, war frei von Eiweiss, sedimentirte noch leicht. Am 21. Octbr. 88 Pulse des Morgens, das Allgemeinbefinden ganz gut. Die Harnmenge beträgt innerhalb 24 Stunden 1300 Ccm. mit dem spec. Gewicht von 1,017. Der Harn ist gelb gefärbt, sauer, ohne Eiweiss, sedimentirend. Im Sedimente sind noch Cylinder und freies Epithel enthalten. In den folgenden Tagen nehmen auch diese geformten Bestandtheile völlig ab, so dass am 19. Octbr. und in der darauf folgenden Zeit der Harn gar keine Anomalien mehr bot.

Noch ausgesprochener war der andere Fall:

A. B., 39 Jahre alt, sonst immer gesund, bekam am 7. Septbr. Nachmittags Frost und Hitze, und heftige Schmerzen in der Nierengegend, die von Uebelkeit begleitet waren. Als ich sie sah, hatte sie heftiges Fieber, 120 Pulse, vielen Durst, keinen Appetit. Objective Symptome von Seiten der Brustorgane waren nicht vorhanden. Der Harn, spärlich an Menge, reagirte sauer, war eiweisshaltig, und zeigte nach einigem Stehen ein Sediment, in dem Harnsäurekrystalle, einige Blutkörperchen, Schläuche aus Nierenepithel bestehend und freie Epithelien vorhanden waren. Druck auf die Nierengegend ist empfind-

lich. Verordnung: 8 Schröpfköpfe auf die Renalgegend. Am folgenden Tage betrug die Harnmenge 770 Ccm. 1026 spec. Gewicht. und war die Beschaffenheit sonst unverändert. Am 16. Septbr. 92 Pulse, feuchte, schwitzende Haut, Allgemeinbefinden gut. Die Harnmenge beträgt in 24 Stunden 800 Ccm. 1025 spec. Gewicht, saure Reaction; der Harn ist frei von Eiweiss, gelb gefärbt und enthält nur wenige Schläuche. In den folgenden Tagen zunehmende Diurese bei verringertem specifischen Gewicht. Der Harn bleibt frei von Eiweiss und geformten Bestandtheilen.

Fälle dieser Art mögen öfter vorkommen, als es scheint, durch die leichte Art ihres Auftretens und Vorübergehens aber als rheumatische oder gastrische Affectionen gedeutet werden, insbesondere, wenn nicht der Harn mikroskopisch untersucht wird und die genaueren Beziehungen zeigt. Ungleich häufiger indess ist jedenfalls das secundäre Auftreten des Nierenkatarrhs, wobei dann die Beschaffenheit des Harns nicht der einfache Ausdruck der Nierenveränderung ist, sondern gleichzeitig von dem ursächlichen Zustande beeinflusst wird. In erster Reihe sind, als ätiologisches Moment, die katarrhalischen Affectionen der Schleimhaut der übrigen Harnwege, der Ureteren, der Blase und der Urethra anzusehen, von wo aus der Katarrh dann durch die Schleimhaut des Beckens auf die Papillen übergeht und sich nach oben fortsetzt. Die Menge des Harns pflegt in diesen Fällen nicht verringert, das specifische Gewicht etwas niedriger als normal, die Farbe blassgelb, der Eiweissgehalt mässig zu sein. In dem Sedimente, welches solcher Harn nach einigem Stehen immer absetzt, findet man Epithelienzellen der Urethra und der Blase, Schleim, häufig auch Eiterkörperchen und die erwähnten cylindrischen Epithelschläuche oder Fibrincylinder. Die Reaction des Harns ist, wo nicht durch anderweitige Umstände innerhalb der Blase eine Zersetzung des Harnstoffs Statt hat, schwach sauer. In letzterem Falle wird die Reaction alkalisch, und Krystalle von Triplephosphat sind zahlreich. Die Affection der Urethra oder der Blase kann schon längst vorüber sein, und nur der Nierenkatarrh noch für sich bestehen. Ich sah einen Mann, der vor einem Jahre eine Gonorrhoe mit nachfolgender Strictur contrahirt hatte. Ohne dass eine neue Veranlassung vorgelegen hätte, zeigte er, als Gonorrhoe und Strictur beseitigt waren, noch die Zeichen des Nierenkatarrhs. Der Harn war blassgelb gefärbt, leicht eiweisshaltig und enthielt im Sedimente neben den epithelialen Schläuchen noch feine, blasse, hyaline Cylin-

der. Die Harnmengen schwankten zwischen 1500 und 1700 Ccm.; das specifische Gewicht betrug 1013—14, die Mengenverhältnisse der hauptsächlichen festen Bestandtheile waren normal, das Allgemeinbefinden ohne alle Störung. Solche Affectionen haben oft eine lange Dauer, ohne besonders schädliche Wirkungen hervorzurufen. In manchen Fällen aber werden die Folgen doch ernstere, indem sich aus der leichten katarrhalischen Reizung ernstere Formen der Nephritis, namentlich die eiterige, oder circumscripte interstitielle Form entwickeln können, so dass man also allen Grund hat, das an sich geringfügige Leiden nicht unberücksichtigt zu lassen. Wir kommen bei Besprechung der suppurativen Form auf den engen Zusammenhang mit der katarrhalischen Wucherung innerhalb der Kanälchen noch ausführlicher zurück.

Wo reizende Stoffe, wie Kanthariden, Cubeben, Copaiva, direct oder, wie nach Anwendung von Vesicatoren oder Sinapismen auf die Haut, indirect in's Blut eingeführt werden, kann, ebenfalls im Verein mit der Schleimhautaffection der übrigen Harnwege, der Katarrh der Nieren auftreten. Diese Veranlassungen figuriren bei den früheren Schriftstellern noch als Ursachen des Morbus Brightii (vgl. Frerichs, p. 148), obgleich keine einzige zuverlässige Beobachtung vorhanden ist, welche die anatomischen Veränderungen der diffusen Nephritis erweist. Schon Chomel hat nach Rayer's Citat diese Auffassung abgelehnt, indem er sagte: „Man glaubt allgemein, der innerliche Gebrauch mancher scharfer Stoffe, der Kanthariden, des Terpenthins, bedinge Nierenentzündungen; allein diese Substanzen haben keinen so directen Einfluss auf die Harnwege und namentlich auf die Nieren, als man gewöhnlich glaubt, und ich kenne kein authentisches Beispiel von einer durch diese Ursache entstandenen Nephritis.“ Experimentelle Prüfung des Gegenstandes an Thieren ist wenig ergiebig gewesen (vgl. Bekmann, in Virch. Archiv, XI. und Schroff, in Zeitschrift Wiener Aerzte, 1855), da die Versuchsobjecte ziemlich tolerant gegen die Diuretica acria sind. Um so mehr sind wir auf die Beobachtungen an Menschen angewiesen und bei diesen ist das Verhältniss der Nieren zu diesen Stoffen ein anderes als gewöhnlich angegeben wird, nämlich dies, dass bisweilen schon nach geringer Anwendung derselben, sei es äusserlich oder innerlich, auf der Blasenschleimhaut Hämorrhagien und Ekchymosen, namentlich nahe dem Blasenhalse, erscheinen. In intensen Fällen steigert sich die einfache Hyperämie zur voll-

ständigen Cystitis. Von hier aus nun kann sich durch die Schleimhaut des Nierenbeckens, welches ebenfalls immer mehr oder minder lebhaft injicirt gefunden wird (vgl. Bouillaud's 3 Sectionen), die Hyperämie auch auf die Papillen und geraden Kanälchen fortsetzen, und innerhalb dieser eine katarrhalische Vermehrung des zelligen Inhalts produciren, wie sie nach Anwendung von Vesicatoren durch Virchow nachgewiesen worden ist. Eine Betheiligung der Corticalsubstanz mit fettiger Entartung der Epithelien ist nur in Reinhard's Beobachtung nach langem Gebrauche des Copaiva erwiesen. Diese betraf aber ein schwächliches Individuum, dessen frühere Gesundheit nicht ausser Zweifel war, und ist deshalb nicht rein. In dem eiweisshaltigen Harne, der dabei entleert wird, sind zuweilen wirklich fibrinöse Massen gesehen worden, die aber wahrscheinlich aus der Blase stammten. In einer andern Beobachtung, die Schroff (Ueber Kantharidin u. s. w., Zeitschrift der Wiener Aerzte, 1855) in trauriger Weise anzustellen Gelegenheit hatte, indem der betreffende Mensch, welcher einmal 10 Tropfen der Tinct. Canth. und 1 Centigramme reines Kantharidin genommen hatte, ein Opfer des Experimentes wurde, zeigte sich Hyperämie der Nieren, beträchtliche Abstossung der Epithelien der geraden Kanäle, des Nierenbeckens und des ganzen harnleitenden Apparates bei äusserst verringerter Secretion. Die functionellen Störungen, welche in einigen älteren Beobachtungen, die Rayer als Stütze für die Entstehung der Nephritis durch Kantharidien mittheilt, angeführt werden, zeigen nur Ischurie und Strangurie, welche wahrscheinlicher durch die Affection der Blase als der Nieren veranlasst waren. Man hat als constatirt, wie erwähnt, von Seiten der Nieren nur die katarrhalische Affection der geraden Kanälchen zu betrachten, die natürlich mit Albuminurie verbunden ist, und dadurch wahrscheinlich zur Annahme des sogenannten Morbus Brightii Veranlassung gab.

Auch nicht ganz ohne Betheiligung der Schleimhaut der übrigen Harnwege, namentlich des Nierenbeckens, zeigt sich der Katarrh der Pyramiden im Gefolge des Typhus.

Gewöhnlich mag das Erscheinen des Eiweiss im Harne der Typhösen, das in verschiedenen Epidemien in den verschiedensten Stadien mehr oder minder häufig auftritt, nur in einer venösen Hyperämie der Nieren begründet sein; häufig jedoch beruht die Albuminurie auf einer katarrhalischen Affection der Pyramiden, die man in Fällen, welche zur Autopsie kommen, deutlich zu sehen

Gelegenheit hat. Daher ist auch die prognostische Bedeutung der Albuminurie, welche sehr oft in der zweiten oder dritten Woche der Krankheitsdauer erscheint, nicht so ungünstig, selbst wenn die Eiweissmenge nicht ganz unbeträchtlich ist. Ich habe 1857 eine grössere Typhusepidemie gesehen, in der die Mehrzahl der Kranken vorübergehend Albumen im Harne zeigten und Gerinnsel, ohne dass eine ernstere Störung aus diesem Zustande resultirte. Wenn Vogel die Mehrzahl derer, welche Eiweiss im Harne zeigten, sterben sah, und deshalb die Albuminurie für ein schlimmes Zeichen hält, so muss ich dieses Zusammentreffen für zufällig halten, und kann diese Ansicht nicht theilen. Selbst in einem Falle, der wie der folgende ein etwas ungewöhnliches Verhalten in Bezug auf die Albuminurie zeigte, war dieselbe doch nur vorübergehender Art:

N., 33 Jahre alt, ist vor 6 Tagen fieberhaft erkrankt. Die Patientin bietet die deutlich ausgesprochenen Erscheinungen des Typhus mit schweren abdominalen und nervösen Symptomen. Das begleitende Fieber ist sehr lebhaft. Am 9. Tage der Krankheit, am 15. Octbr. 1856, trat zum ersten Male in dem an Menge spärlich secernirten Harn Eiweiss in nicht unbedeutender Quantität auf; ebenso an den beiden folgenden Tagen. Nach 2 Tagen ist der Albumingehalt schon so gering, dass sowohl beim Kochen, als bei Zusatz von Salpetersäure kaum eine Opalescenz eintrat. Am 24. Octbr. ist keine Spur von Eiweiss oder geformten Bestandtheilen im Harne; die Fiebererscheinungen haben stetig abgenommen, und die Patientin befindet sich in der vollsten Reconvalescenz, hütet aber noch das Zimmer und liegt zu Bett. Nach wenigen Tagen klagt sie über lebhafte Schmerzen in der linken Renalgegend, und der Harn enthält Eiweiss, ist blass gefärbt, reagirt schwach sauer, hat ein specif. Gewicht von 1009, beträgt an Menge in 24 Stunden 1700 Ccm. Bei Zusatz von Salpetersäure tritt eine rosige Färbung ein. Nach einigem Stehen bildet sich ein Sediment, in welchem cylindrische Schläuche, fast nur aus Epithelien bestehend, und viel freies Nierenepithel, daneben auch einzelne Epithelien des Nierenbeckens mit ihren geschwänzten Formen und Eiterkörperchen. Nach drei Tagen, innerhalb deren die 24stündigen Mengen 1300, 1800 und 2000 Ccm. betrugen, war das Eiweiss völlig verschwunden, und das Mikroskop wies nur noch wenig freie Epithelien nach. In den folgenden Tagen schwanden auch diese, und die Kranke genas völlig.

In einem anderen Falle, welcher dem exanthematischen Typhus angehört, und auch in Bezug auf unseren Gegenstand nicht ohne Interesse ist, und den ich genau beobachten konnte, trat die Albuminurie, abweichend von dem sonstigen Verhalten, schon am vierten Tage der Krankheit auf, ohne dass der Verlauf des Ganzen dadurch ein ungünstiger wurde:

J. D., 20 Jahre alt, ein zuvor immer gesundes Mädchen, bekommt am 26. Novbr. einen Frostanfall, dem ein lebhaftes continuirliches Fieber folgt. 27. Novbr. In der Nacht und am Morgen haben sich die Frostanfälle noch einmal wiederholt. 120 Pulse, heisse Haut, belegte Zunge; Anorexie; viel Durst, starker Kopfschmerz. Die Milzdämpfung ist nach oben vergrössert. Abends 128 Pulse, 39,4° T. 28. Novbr. 104 Pulse, viel Durst, kein Appetit. Stuhl ist einmal erfolgt. Harn an Menge verringert, hell gefärbt, bei Kochen mit Zusatz von NO^5 ohne Eiweiss. Abends 140 Pulse, 40,9° T.

29. Novbr. 124 P., 40° T. Morgens. Zu den früheren Erscheinungen gesellt sich noch Uebligkeit. Auf der Brust und dem Abdomen deutliche Roseolaflecken. Milzdämpfung vergrössert. Harn ohne Eiweiss. Abends: 130 P., 40,6° T.

30. Novbr. 128 P., 40,2° T. Nachts wenig Schlaf, heisse Haut, viel Durst. Heiserkeit, starke Röthung der Fauces und Tonsillen. Uebligkeit. Zunge dick belegt, Lippen rissig. Stuhl ist nur einmal erfolgt. Der Harn ist dicklich, gelbweiss gefärbt, trübe, sauer reagirend, reich an Eiweiss, ohne Formbestandtheile im Sedimente. Abends: 140 P., 40,5° T.

1. Decbr. 144 P., 40,3° T. Nachts wenig Schlaf, viel Durst, starker Kopfschmerz, grosse Beklemmung. Der Stuhl ist mehrmals erfolgt, dünn. Roseola reichlicher. Der Harn stark eiweisshaltig, enthält im Sedimente Gallertcylinder und epitheliale Schläuche. Abends: 148 P., 40,8° T.

2. Decbr. 136 P., 39,7° T. Zunge mässig trocken, belegt; Lippen rissig. Schlucken leichter als gestern; Fauces weniger geröthet. Starker Kopfschmerz und Benommenheit; Schwere in allen Gliedern. Stuhl ist mehrmals erfolgt, dünn. Harnmenge innerhalb 24 Stunden 600 Ccm. spec. Gew. 1025, Reaction sauer; Eiweissgehalt stark. Abends: 144 P., 40,7° T.

3. Decbr. 128 P., 39,3° T. Schlaf des Nachts häufig unterbrochen. Schwere im Kopfe und in allen Gliedern. Im Laufe des Tages 2 Stühle, gallig. Harnmenge 500 Ccm. 1019 spec. Gewicht, sauer; enthält Albumin und viel freies Epithel neben Schläuchen und Cylindern.

4. Decbr. 128 P., 39,1° T. Viel Durst, kein Appetit, grosse Mattigkeit, starker Kopfschmerz. Morgens ein dünner Stuhl. Exanthem steht noch. Harnmenge gering, spec. Gewicht 1013. Albumin und Cylinder im Sediment. Abends: 40,4° T. Klage über heftiges Stechen in den Ohren.

5. Decbr. 129 P., 30,3° T. Starker Kopfschmerz, Stechen in beiden Ohren. Mehrere dünne Stühle. Abends: 140 P., 40,5° T.

6. Decbr. Abends. 129 P., 40° T. Milzdämpfung etwas verkleinert. Harn eiweisshaltig.

7. Decbr. 128 P., 39,3° T. Pat. ist in der Nacht sehr unruhig gewesen, hat viel delirirt, wollte aus dem Bette springen. Grosse Schwerhörigkeit. Der Albumingehalt des Harns ist geringer als gestern. Abends: 39,8° T.

8. Decbr. 120 P., 38,7° T. Pat. hat in der Nacht etwas geschlafen; das Allgemeinbefinden ist besser. Durst noch sehr vermehrt. Stuhl nur einmal erfolgt. Abends: 128 P., 39,3° T.

9. Decbr. 104 P., 37,5° T. Geringer Kopfschmerz, feuchte Zunge, weniger Durst. 1 Stuhl, dünnbreiig. Im Harn ist kein Eiweiss nachweisbar; im Sedimente desselben zeigen sich noch freie Epithelien der Nieren und Cylinder mit Krystallen von Harnsäure und oxalsaurem Kalk besetzt.

10. Decbr. 100 P., 37,2° T. Des Nachts ruhiger Schlaf; Allgemeinbefinden gut. Die Zunge ist feucht, der Durst gering, ein wenig Appetit. Der Harn enthält kein Eiweiss. Abds: 104 P., 37,5° T.

11. Decbr. 92 P., 37° T. Pat. hat recht gut geschlafen; die Zunge ist feucht, der Durst gering, das Allgemeinbefinden gut, nur etwas Sausen im Kopfe. Harnmenge 1200 Ccm. spec. Gewicht 1011, beim Kochen mit Zusatz von NO^5 nicht gerinnend, aber beim Zusetzen der Säure rosige Färbung.

In den folgenden Tagen fortlaufende Besserung, der Harn ohne Spur von Eiweiss und Formbestandtheilen. Volle Genesung.

Wenn bei Processen, deren engere causale Beziehung zu einander nicht bekannt ist, die Häufigkeit des Zusammentreffens den Maassstab dafür abgiebt, den einen Zustand als die Ursache des andern aufzufassen, so ist der Typhus mehr als ein ätiologisches Moment der katarrhalischen, denn der diffusen Nephritis zu betrachten, obschon allerdings auch die letztere nicht so ganz selten sich danach entwickeln und bis zur wirklichen Atrophie verlaufen kann.

Endlich reihen sich am besten, wenn man von dem anatomischen und klinischen Verhalten in den leichteren Fällen ausgeht, auch in diese Gruppe diejenigen Veränderungen, welche die Nieren im Verlaufe der Cholera erleiden. Hier ist aber der Process kein einfacher, denn die abnormen Ernährungsverhältnisse des Gesammtorganismus, die durch massenhafte Transsudation salzhaltiger Flüssigkeit in den Darm veränderten Co- und Adhäsionsverhältnisse des Blutes, die auf's äusserste geschwächte Propulsivkraft des Herzens und damit gesetzte Stauung des Blutes in dem bipolaren Wundernetze der Malpighi'schen Capillaren wirken zusammen, um das Bild der Nierenveränderung zu compliciren, welches ein Gemisch von Stauungshyperämie, katarrhalischer Affection und parenchymatösen Veränderungen darbietet. Zieht man die leichtesten Läsionen in Betracht, welche sich in den Leichen, oft schon bei den im Stadium algidum Verstorbenen finden, so zeigten sich die Nieren hochgradig venös hyperämisch, leicht oder gar nicht vergrössert; die Papillen sind blass, während die Basis der Marksubstanz noch dunkelroth ist, derb, von weisslicher Farbe, gequollen. Von ihnen aus setzt sich nach oben, obschon nicht immer continuirlich, die Entfärbung längs der geraden Kanäle fort. Immer lässt sich ein

milchiger Brei aus denselben entfernen, welcher abgestossene Epithelien, epitheliale Schläuche und Gallertcylinder enthält. Hat die Dauer des Processes etwas länger gewährt, so hat die Rindensubstanz an Masse zugenommen, ist weiss-röthlich gefärbt; die gewundenen Kanälchen sind erweitert, und an den weissgelb scheinenden Stellen sieht man unter dem Mikroskop das Lumen derselben ausgefüllt mit abgestossenen Epithelien, die körnig infiltrirt oder fettig zerfallen sind. Die Malpighi'schen Körper aber, die Schlingen und Kapseln sind stets intact. Dieser Befund ist, abgesehen vielleicht von dem wechselnden Grade der Hyperämie, von allen Beobachtern in gleicher Weise constatirt (Reinhard, Virchow, Güterbock, Buhl, L. Meier). Die wesentlichsten Veränderungen sind also Hyperämie, Abstossung und Zerfall der Epithelien neben anatomischer Integrität des secretorischen Gefässapparates. Der fettige Zerfall des Epithels erfolgt hier in rapid schneller Weise, so dass ihn Johnson und Buhl schon nach 17stündiger Dauer des Grundprocesses fanden. Daneben zeigten sich in leichteren Fällen ausgebreitete katarrhalische Veränderungen der Schleimhaut der übrigen Harnwege, die sich in schweren zu croupösen und diphteritischen steigern.

Hiermit stimmt auch das klinische Verhalten des Harns überein. Während in den leichteren mehr der Cholerine zugehörigen Fällen während des Anfalles selbst Urin gelassen, und wenigstens noch innerhalb der ersten 24 Stunden von Neuem entleert wird, tritt in den schweren Fällen entsprechend der unterdrückten Herzthätigkeit und dadurch unzureichenden Füllung der Nierenarterien eine völlige Unterdrückung der Diurese ein. Die Anurie kann je nach der Schwere des Falles 2, 3, 4, ja in sicher lethalen Fällen 5 und 6 Tage dauern. Diese Verhältnisse variiren zwar sehr; doch ist immer der erste in der Reaction wieder auftretende, selten nur spontan entleerte Harn gering von Menge (100 Ccm. durchschnittlich), sieht trübe aus, flockig, bald dunkelgelb, bald gelbbraun, bisweilen bei Zusatz von NO^5 Farbenwechsel zeigend, die der Gmelin'schen Gallenfarbstoffreaction sehr ähnlich sind, indessen den für diese allein charakteristischen grünen Farbenring meist nicht erkennen lassen, und nach den Untersuchungen von Wyss auf Reichthum des betreffenden Harns an Indican beruhen. In allen schweren Fällen ist derselbe eiweisshaltig (dass indessen selbst nach 24stündiger Anurie das Albumin fehlen kann, beweisen die Unter-

suchungen von Stokvis), und in seinem Sedimente, das sich bald absetzt, sind amorpher Schleim, Schleimkörper, Epithelialzellen der Harnblase, des Nierenbeckens, Eiterkörper, Zellen und Kerne des Nierenepithels. Blutkörper, Gallertschläuche in den verschiedenen überhaupt vorkommenden Formen (hyalin, fettig, körnig) und in wechselnder Menge, harnsaure Salze, Harnsäure und oxalsaurer Kalk enthalten. Auch in eiweissfreiem Harne sind Gerinnsel zu finden. Die Reaction ist schwachsauer, das specifische Gewicht 1012 bis 16, die Menge der festen Bestandtheile (Harnstoff, Chlor) sehr gering. Die Epidemien des Jahres 1866 haben reichliche Gelegenheit geboten, auch die quantitativen Verhältnisse der einzelnen Bestandtheile genauer zu verfolgen (Bruberger, Wyss u. A.) und zu zeigen, dass der Harnstoffgehalt des Choleraharns bald nur die Hälfte der Norm beträgt, bald noch weniger, meist 11 pro Mille; der Kochsalzgehalt sinkt im ersten Harn im Mittel auf 0,5 pro Mille. Erfolgt bald eine neue Harnentleerung, so wird die Menge schon reichlicher, der Eiweissgehalt mindert sich ebenso wie die mikroskopischen Elemente. Bei einer wiederholten Entleerung pflegt dann die Harnmenge sich zu mehren, zuweilen selbst zu beträchtlichen Mengen, wobei nicht nur die procentischen Harnstoff- und Kochsalzmengen zunehmen, sondern auch die absolute Menge des Harnstoffs, so dass zuweilen in 24 Stunden 70—80 Grammes ausgeschieden werden, während die Kochsalzmengen noch niedrig bleiben, die Formbestandtheile schwinden, ebenso wie das Eiweiss, gänzlich; es sind vielleicht nur noch die Zeichen des Blasenkatarrhs vorhanden, bis endlich sich auch diese bald verlieren, und die Function der Nieren wieder völlig normal ist. — Der folgende, noch sehr leichte Fall zeigt dieses ganze Bild:

K., 25 Jahre alt, erkrankte am Nachmittage des gestrigen Tages, 29. Septbr., mit Erbrechen, Durchfall und Wadenkrämpfen. Am 30. Septbr. Abends ist die Haut kühl, der Puls klein, frequent. Heftige Krämpfe in Armen und Waden. Die Stimme ist heiser.

1. Octbr. In der Nacht 4 dünne Stühle, immerwährendes Erbrechen; Puls voll; Zunge trocken, braun, gelb belegt. Krampfanfälle seltner. Urin ist nicht gelassen, mit dem Katheter kein Tröpfchen zu entleeren.

2. Octbr. 4mal dünne, farblose Reiswasserstühle, kein Harn. 120 mässig volle Pulse, trockne Zunge.

3. Octbr. Es wird heute $^1/_2$ Quart Urin gelassen, der Harn ist trüb, flockig, stark eiweisshaltig. Im Sedimente Schläuche, Epithelien der Nieren und Blasenepithelien. 84 Pulse, warme Haut.

4. Octbr. Seit gestern noch $^1/_4$ Quart stark eiweisshaltigen Harns gelassen; häufige dünne, aber bräunlich gefärbte Stühle. Erbrechen alles Genossenen.

5. Octbr. 88 Pulse, reichlichere Harnentleerung; derselbe enthält reichliche Menge von Schläuchen, ist weniger eiweisshaltig.

Am 7. Octbr. erschien auf der Haut des Halses, Rückens und der Brust das Exanthem; die Harnmenge nimmt zu; der Harn ist ohne Eiweiss und frei von geformten Bestandtheilen. Am 17. Octbr. war der Kranke völlig genesen.

Das sind die anatomischen und klinischen Thatsachen. Wie sind sie aufzufassen?

Der Harn zeigt, wie die Nieren, in leichteren Fällen, nur die Zeichen katarrhalischer Veränderungen, geringen Eiweissgehalt, freies Nierenepithel und Schläuche und Gallertcylinder; in intenseren aber ist der hohe Grad der Stauung, wie er sich anatomisch durch die venöse Hyperämie und seröse Infiltration manifestirt, in dem beträchtlichen Eiweissgehalte und der Alteration der Epithelien, in der Beschaffenheit der geformten Bestandtheile des Sediments ausgesprochen. Die geringe Ausscheidung der festen Bestandtheile, wie die geringe Harnmenge selbst sind die Wirkung zweier gemeinschaftlich wirkender Factoren, des enorm herabgesetzten Druckes im Aortensystem und erhöhter Spannung im Venensystem einerseits, des mehr oder minder grossen Wasserverlustes durch Transsudation in den Darm andererseits. Die Abhängigkeit der Harnmenge vom Blutdruck in den Nierengefässen tritt hier in der Anurie am deutlichsten hervor. Weil die Herzthätigkeit so gesunken ist, dass die Spannung der Gefässe unzureichend ist und weil das Wasser, das lösende Menstruum, fehlt, wird kein oder nur äusserst wenig Harn ausgeschieden. Der Harnstoff, der sonst bei regem Stoffwechsel aus den Geweben in's Blut gespült und von hier durch die Nieren ausgeschieden wird,*) bleibt jetzt in den Geweben selbst liegen, wo er sich anhäuft, bis die günstige Lösung die secernirenden Organe wieder in Thätigkeit versetzt. Während in den leichteren Fällen der noch einigermaassen rege capillare Stoffwechsel den mehr activen Vorgang einer katarrhalischen Wucherung und zelligen Vermehrung innerhalb der geraden Kanälchen

*) Die Ansicht von der Bildung des Harnstoffs in den Nieren selbst kann vorläufig durchaus nicht als bewiesen betrachtet werden, ja, muss nach den Untersuchungen von Meissner und Voit sogar als wenig wahrscheinlich betrachtet werden, und vom klinischen Standpunkt scheint auch das Verhalten des Blutes in der Cholera, bezüglich seines Harnstoffgehaltes, direct dagegen zu sprechen.

zeigt, ist in den intenseren die körnige Infiltration und fettige Metamorphose der Epithelien nicht mehr als ein exsudativer, sondern nur noch als ein retrograder aufzufassen, als eine Nekrose der Zellen. Das Eiweiss und die Schläuche sind nicht der Ausdruck eines entzündlichen Reizes der Gewebe, wie in dem ersten Stadium der diffusen Nephritis, sondern der einer hochgradigen Stauung, welche die Transsudation reinen Serums hervorruft. Auf diesen Verhältnissen beruht auch die Möglichkeit der schnellen Restitution, welche sich, während sie auch in den acutesten Fällen der diffusen Nephritis viel langsamer von Statten geht, hier so schnell zeigt. Weil die anatomischen Läsionen nicht die Producte einer der diffusen Nephritis analogen Entzündung sind, sondern entweder nur die leichterer katarrhalischer Reizung oder der einfache Ausdruck des unterbrochenen Stoffwechsels und der Blutstauung, so kann auch in den schweren die schnelle Hebung der letzteren Ursachen wieder schnell die Secretion in Gang bringen, wobei freilich die Frage nach der Neubildung der Epithelien, deren Entscheidung noch immer zweifelhaft ist, eine bedeutende Rolle spielen wird. Wäre der Vorgang in den Nieren bei der Cholera mit dem bei Scharlach und anderen acuten Fällen der diffusen Nephritis gleich, so müsste die letztere eine ungleich häufigere Nachkrankheit der Cholera sein, als sie es thatsächlich ist.

In seltenen Fällen beschränkt sich auch die Alteration der Nieren überhaupt nicht auf die erwähnten Verhältnisse, es kann gleichzeitig zur Bildung ausgebreiteter hämorrhagischer Infarcte kommen.

Die Betheiligung der Nieren und die Störung ihrer Function ist in der Cholera von um so grösserer Bedeutung, als die Erfahrung aller Epidemien, seit die Aufmerksamkeit darauf gelenkt ist, in dem Verhalten jener eine sehr wichtige prognostische Handhabe für den Verlauf des Grundprocesses erwiesen hat. Wo die Diurese andauernd sistirt ist, wo die Anurie länger als drei Tage dauert, oder wo der Harn zwar wieder secernirt wird, aber dauernd spärlich an Menge und reich an Eiweiss bleibt, pflegt sicher der Ausgang ein lethaler zu sein; dagegen darf eine wiederholte und an Menge zunehmende Harnentleerung als der freudige Verkünder günstiger Wendung begrüsst werden. Und mit den Verhältnissen der Harnausscheidung läuft eine Reihe anderer, nervöser Erscheinungen parallel, welche dem ganzen Zustande wegen ihrer Aehnlichkeit mit typhösen Sympto-

men den Namen des „Typhoid“ verschafft haben. Die Depression des Nervensystems, von der einfachen Schwere und Benommenheit des Kopfes bis zum tiefsten Koma, aus dem kein Ruf den Kranken weckt, hin und wieder von Reizungserscheinungen der psychischen wie motorischen Sphäre (Deliriren und Convulsionen) unterbrochen, sind die hervorragenden Züge des traurigen, glücklicherweise schnell verlaufenden Zustandes, für dessen genauere Schilderung in der Arbeit von Reinhard und Leubuscher die vorzüglichsten Bilder zu finden sind.

Bei dem so oft und so deutlich ausgesprochenen Parallelismus dieser Erscheinungen mit den Zuständen der Diurese lag es nahe, beide Reihen in Verhältniss zu einander zu bringen. Nachdem Hamernik in der sistirenden Harnausscheidung und der dadurch hervorgerufenen Vergiftung des Blutes mit Harnbestandtheilen die Ursachen der nervösen Symptome gesehen, und das Typhoid kurzweg zur Urämie gestempelt hatte, versuchte Frerichs diese Hypothese zur Theorie zu erheben, indem er nach dem Vorgange anderer Autoren wie zuerst Henle, später Carl Schmidt, in dem kohlensauren Ammoniak, dem mittelst eines nicht näher gekannten Ferments hervorgerufenen Zersetzungsproducte des Harnstoffs, den Vergiftungsstoff des Blutes nachweisen zu können glaubte, von dem die Erscheinungen abhingen.*)

Der Grundgedanke, in den Beziehungen der Harnausscheidung die alleinige Ursache der nervösen Symptome anzusehen, ist an sich nicht richtig, und eine einzige Ausnahme von der Regel, welche die Unabhängigkeit der letzteren von der ersteren zeigt, muss genügen, um auf die Möglichkeit anderer Verhältnisse hinzuweisen. Ich theile deshalb hier eine Beobachtung von Reinhard und Leubuscher mit, welche zeigt, wie beide Reihen von Erscheinungen unabhängig von einander verlaufen können:

Carl Draeger, Cassirer, 31 Jahre alt, von schwächlichem Körperbau, erkrankte am Morgen des 10. Octbr., nachdem kurz zuvor in demselben Hause 7 Personen von der Cholera befallen waren, mit Diarrhoe, welche anfangs nur unbedeutend war, gegen Abend aber sehr heftig wurde; es stellten sich lebhafter Durst, mehrmaliges Erbrechen und Wadenkrämpfe ein; in der Nacht liess der Durchfall nach, gegen Morgen aber wurde er stärker. Als der Kranke den 11. Octbr. Morgens 10 Uhr aufgenommen wurde, bot er folgendes Bild: Stirn und Gesicht warm, Nasenspitze kühl, Lippen roth, Zunge weiss belegt.

*) Die genauere Besprechung dieser Theorie überhaupt erfolgt bei der Urämie.

Uebelkeit, viel Durst, etwas Brustbeklemmung. Mässige Heiserkeit. Schmerz und Empfindlichkeit im Epigastrium. Durchfall dauert noch fort; Stühle reiswasserähnlich. Hände und Füsse leicht kühl, nicht livide. Keine deutliche Hautfalte. Puls zählbar, 120 Schläge. Beide Herztöne hörbar. Die Kräfte des Kranken noch ziemlich gut. — Bad mit Uebergiessung. Pulv. aëroph., Sinap. ad epigast. — Im Laufe des Tages noch mehrmaliges Erbrechen, der Durchfall lässt dagegen nach. Die Haut wird gleichmässig warm, der Puls hebt sich, wird grösser und minder frequent; gegen Abend macht er nur 88 Schläge.

12. Octbr. Der Kranke hat gut geschlafen. Gesicht gleichmässig warm. Durst mässig. Das Erbrechen kehrt von Zeit zu Zeit wieder; Durchfall gering. Die Stühle schon etwas gelb gefärbt und fäculent riechend. Brust frei. Stimme kaum noch heiser. Schmerzhaftigkeit im Epigastrium ist verschwunden. Hände und Füsse warm. Puls mittlerer Grösse, 80 Schläge. Gegen Abend ist das Gesicht geröthet; Stirne heiss; Augen etwas injicirt. Puls gross, weich, 76 Schläge machend. Der Kranke hat etwas Urin gelassen, der viel Schleim enthält, ausserdem ziemlich stark eiweisshaltig ist. Kalte Umschläge um den Kopf.

13. Octbr. Der Kranke hat in der Nacht ziemlich viel geschlafen. Gesicht noch geröthet und etwas heiss. Augen wenig injicirt. Seit gestern Abend einmaliges Erbrechen; 3 dünnflüssige, von unzersetzter Galle grün gefärbte Stühle. Der Kranke hat reichlich Urin gelassen; dieser ist noch ziemlich stark eiweisshaltig. Brust frei. Stimme normal. Puls ziemlich gross, weich, 76 Schläge machend. Der Kranke fühlt sich sehr matt und angegriffen, und schläft viel.

14. Octbr. Gut geschlafen. Gesicht nicht mehr geröthet, von normaler Temperatur, etwas collabirt; der Kranke sieht überhaupt sehr angegriffen aus. Augen nicht erheblich injicirt. Kein Erbrechen. Etwas Appetit. 2 dünnflüssige, fäculente Stühle. Urin viel weniger eiweisshaltig, als Tags zuvor. Puls kleiner als gestern, weich, 76 Schläge. Der Kranke fühlt sich sehr matt und angegriffen, nimmt wenig Theil an dem, was um ihn vorgeht, schläft viel, ohne dass indessen ein erheblicher Grad von Somnolenz vorhanden wäre. Sensorium ganz frei.

15. Octbr. Der Zustand des Kranken im Allgemeinen derselbe wie gestern. Er klagt über grosse Mattigkeit. Etwas Appetit.

16. Octbr. In der Nacht hat der Kranke gut geschlafen; er sieht sehr angegriffen und blass aus und klagt über grosse Müdigkeit und Schwäche. Das Sensorium ist frei. Durst nicht vermehrt; wenig Appetit. Zunge noch immer belegt. 2 dünnflüssige, fäculente Stühle. Puls klein, weich, 70 Schläge. Urin blass, mit einem Stich in's Grünliche; enthält wenig Eiweiss. Dec. Chinae c. acid. mur.

17. Octbr. Der Kranke ist in der Nacht sehr unruhig gewesen, hat sich sehr viel umhergeworfen und sehr wenig geschlafen. Am Tage ist er ruhig. Sein Zustand im Allgemeinen derselbe wie gestern, doch ist er sehr verdriesslich und antwortet nicht gern; im Uebrigen ist keine Störung des Sensoriums.

18. Octbr. Die Nacht ist wieder sehr unruhig gewesen. Pat.

hat mehrmals versucht, das Bett zu verlassen, mit den Wärtern gescholten und gezankt. Am Morgen ist er sehr verdriesslich, theilnamlos, seine Antworten sind heftig, übrigens aber richtig. Puls klein, weich, 68 Schläge. Wenig Appetit. Dec. Chinae mit Acid. mur. Warmes Bad mit kalter Uebergiessung.

19. Octbr. In der Nacht war Pat. sehr unruhig, versuchte häufig das Bette zu verlassen, und delirirt bisweilen. Morgens 8 Uhr bekommt er einen Krampfanfall, der 8 Minuten dauerte und einem leichten epileptischen ähnlich war. Der Kranke verlor dabei das Bewusstsein und hatte Zuckungen in den Armen, Beinen und Gesichtsmuskeln. Nach dem Anfall ist das Gesicht sehr geröthet, die Augen lebhaft injicirt. Auch klagt er über Kopfschmerzen. Nachmittags ist das Gesicht wieder blass und Kopfschmerz verschwunden. Pat. fühlt sich sehr matt, ist dabei sehr verdriesslich, seine Antworten sind träge und zum Theil nicht ganz klar. Auch ist er etwas schwerhörig. Puls klein, weich, leicht wegdrückbar, 64 Schläge in der Minute machend. Urin hellgelb, mit einem Stich in's Grünliche (anämisch), enthält wenig Eiweiss.

20. Octbr. Pat. ist in der Nacht ruhiger gewesen, hat aber bisweilen delirirt. Morgens ist das Gesicht blass, collabirt, das Auge starr. Der Kranke antwortet ungern, doch sind die Antworten noch ziemlich richtig. Zunge in der Mitte trocken, bräunlich. Eine Stuhlentleerung, dünnflüssig, fäculent. Der Urin anämisch, zeigt beim Erhitzen nur geringe Trübungen. Aq. oxymur. mit Aq. destill. aa. ℥ij. 2stündl. 1 Esslöffel. Wein zum Getränk.

21. Octbr. In der Nacht hat der Kranke ziemlich viel delirirt. Morgens liegt er ruhig da, ist aus seinem somnolenten Zustande schwer zu ermuntern. Seine Antworten sind unklar. Zunge trocken, braun. Stuhlgang dünnflüssig. Urin trübt sich beim Erhitzen stärker als gestern. Puls etwas grösser, 76 Schläge machend. Warmes Bad mit Uebergiessung.

22. Octbr. Der Kranke hat in der Nacht weniger delirirt. Er ist leichter zu ermuntern, er antwortet etwas verständiger. Die Zunge an den Rändern etwas feucht. Etwas Appetit. Puls 76 Schläge, klein und weich. Nachmittags zeigt sich an Händen und Füssen leichte Röthung. Gegen Abend bemerkt man in der Regio epigastr. zahlreiche kleine, tiefrothe, in's Livide ziehende Flecke, welche unter dem Fingerdrucke schwinden und mit dem Typhusexanthem die grösste Aehnlichkeit haben. Urin anämisch, trübt sich etwas stärker als gestern beim Erhitzen. 2 Stühle, wenig durch Galle gefärbt, hell, dünnflüssig.

23. Octbr. Das Exanthem ist über den ganzen Körper verbreitet. Urin wie gestern. Abends ist das Exanthem an allen Stellen der Haut über diese erhaben.

24. Octbr. Der Kranke hat in der Nacht von Zeit zu Zeit delirirt. Morgens 8 Uhr liegt er ruhig da, ist schwerer als früher aus seinem somnolenten Zustande zu erwecken; er antwortet ungern, die Antworten sind aber ziemlich richtig. Der Kranke sieht sehr angegriffen und erschöpft aus. Der Puls sehr klein, leicht wegdrückbar, 80 Schläge machend. Die Flecke des Exanthems sind breiter geworden,

haben aber noch eine lebhafte Röthe. Gegen 11 Uhr Morgens ist der Kranke unbesinnlich; es tritt stertoröses Rasseln ein, das Exanthem collabirt, wird livide, und nach $^1/_2$ Stunde stirbt der Kranke.

Die Section nach 12 Stunden ergiebt: Körper sehr abgemagert. Auf der Haut bemerkt man das Exanthem nur noch in Form kleiner gelblicher Flecken. Beim Einschneiden finden sich nur hie und da die oberen Schichten der Cutis etwas hyperämisch. Andere Veränderungen, namentlich festes Exsudat, sind nicht zu bemerken. Die Lymphdrüsen am Halse und der Inguinalgegend entfärbt in derselben Weise, wie die Mesenterialdrüsen.

Schädelhöhle: Etwas Oedem der Pia mater. Die Venen derselben nicht erheblich hyperämisch, Trübung der Pia mater längs der grossen Venen durch altes Exsudat. Die Gehirnsubstanz blutarm, leicht ödematös. Eine geringe Quantität Serum in den Ventrikeln. Die Plexus chorioidei normal.

Brusthöhle: Kleine Ekchymosen auf der Pleura. Lungen stark aufgebläht. Die unteren Lappen mit Blut erfüllt, etwas ödematös, auf beiden Seiten in ihnen einzelne, zum Theil noch blaurothe, zum Theil entfärbte hämorrhagische Exsudate von Erbsen- bis Wallnussgrösse. Die Schleimhaut der Trachea in der Nähe der Bifurcation ziemlich lebhaft injicirt. Im Perikardium ziemlich viel Serum. Herz schlaff, das rechte Herz mässig ausgedehnt durch theils flüssiges, theils geronnenes Blut. Wenig speckhäutiges Coagulum. Wenig Blut von gleicher Beschaffenheit im linken Herzen.

Bauchhöhle: Der Magen in der Nähe der Kardia ziemlich lebhaft geröthet, ebenso lebhafte Hyperämie des unteren Theils des Oesophagus mit völliger Abstossung des Epithels auf den Längsfalten der Schleimhaut. Duodenum ziemlich lebhaft hyperämisch, seine Drüsen geschwollen. Geringe Hyperämie der Schleimhaut des Dünndarms, an zwei circumscripten Stellen lebhafte Hyperämie und Infiltration mit Blut. Die solitären und Peyer'schen Drüsen, namentlich im unteren Theil des Ileum, noch ziemlich bedeutend geschwollen; an mehreren Peyer'schen Plaques finden sich zum Theil kleine rundliche, zum Theil grössere, mehr unregelmässige Geschwüre. Im Dickdarm, im Coecum und Rectum einzelne kleine hyperämische Stellen, ausserdem einzelne, wenig umfangreiche, sehr oberflächliche Geschwüre. Nirgends ist diphtheritisches Exsudat wahrzunehmen. Mesenterialdrüsen mässig geschwollen, meist entfärbt. Leber mässig blutreich, etwas ikterisch. Gallenblase sehr stark ausgedehnt, 6″ lang, überragt mehr als 2 Querfinger breit den Leberrand. Ihr Inhalt ist eine schwach gelb gefärbte, mit vielem Schleime vermischte, seröse Flüssigkeit. Die Schleimhaut der Gallenblase lebhaft hyperämisch. In den Gallengängen viel gelbe, schleimige Flüssigkeit. Milz von normaler Grösse, nicht fettig. Parenchym derb. Weisse Körper deutlich. Nieren vergrössert, die Kapsel leicht abzulösen. Die Corticalsubstanz erheblich vergrösssert, von weissgrauer Farbe, etwas schlaff. Die Spitze der Pyramide weisslich. Katarrh des Nierenbeckens. Harnblase enthält wenig Urin.

Wenn hieraus also hervorgeht, dass die Symptome von Seiten des Nervensystems und der Diurese nicht immer parallel laufen, ist

dann da, wo unterdrückte Diurese und Typhoid zusammenfallen, letzteres immer als der Ausdruck einer urämischen Vergiftung des Blutes anzusehen? Es giebt noch immer Einzelne, die dem kohlensauren Ammoniak eine besondere Rolle bei dem urämischen Processe vindiciren wollen, und daher auch im Choleratyphoid auf dasselbe recurriren. Und doch ist gerade bei dieser Krankheit der unzersetzte Harnstoff im Blute und der Magenflüssigkeit (O'Shaughnessy, Carl Schmidt, Buhl u. A.), im Darminhalt (hier neben Ammoniak), im Hirnhöhlenwasser (Güterbock), im Oedem der Pia mater, im Herzbeutelwasser (Buhl), von den Secreten im Schweisse und der Milch (Schottin, Drasche) und in vielen Geweben selbst nachgewiesen. Es ist ferner bei ausgesprochenster Urämie im Blute das Ammoniak nicht gefunden worden von Buhl und L. Meyer, dagegen in grosser Menge von Ersterem der Harnstoff. Diese Thatsachen sprechen für sich und bedürfen keiner weiteren Erklärung. Wenn überhaupt an eine Vergiftung des Blutes im Choleratyphoid mit Harnbestandtheilen gedacht werden soll, so könnte nur dem Harnstoff als solchem oder den Extractivstoffen die Rolle der Intoxicationsstoffe zugewiesen werden. Als allgemeine Theorie des Choleratyphoids ist die Erklärung durch den urämischen Process aber überhaupt zu verwerfen. Wer jedes typhöse Symptom im Reactionsstadium der Cholera als Ausdruck der Blutvergiftung ansehn will, der wirft einerseits unterschiedlos alle scheinbar ähnlichen Dinge zusammen und stellt sich andererseits auf einen Boden ohne jede sichere Unterlage. Man vergesse nicht, diejenigen Fälle auszuscheiden, in denen die typhösen Symptome einem Reizfieber angehören, das Griesinger sehr treffend mit demjenigen vergleicht, welches einen zu schnell erwärmten Erfrorenen befällt. Man vergesse ferner nicht, dass selbst in den Fällen, in denen die typhösen Symptome mit einem Darniederliegen der Diurese zusammen vorkommen, beide Erscheinungsreihen Coeffecte derselben Ursache, des Grundprocesses sein können. Wo der Druck im Aortensystem so mächtig herabgesetzt ist, dass keine Transsudation in den Glomeruli Statt findet, und wo die Wasserarmuth des Blutes den Nieren nicht die Ausfuhr des in den Geweben angesammelten Harnstoffes gestattet, da wird auch die veränderte Circulation und die Wasserarmuth des Gehirns mit dem in ihm unterbrochnen Stoffwechsel eine Reaction des Nervensystems hervorrufen können, die wir als typhös bezeichnen. Endlich, und das scheint mir ein oft übersehenes Hauptmoment,

sind denn die Erscheinungsreihen bei einem mit Niereninsufficienz behafteten sogenannten Urämischen und bei einem Choleratyphösen wirklich die gleichen? Auch dieses Fundament fehlt. Von allen urämischen Symptomen bleibt constant allein die Somnolenz für die Choleratyphösen — während nur höchst ausnahmsweise auch Convulsionen, und jenes Ineinander von Depressions- und Reizerscheinungen bei ihnen beobachtet wird, das den wirklichen urämischen Zustand charakterisirt. Darum darf die Urämie nur für die geringere Zahl von Fällen des Choleratyphoid als Erklärung benutzt werden, in denen thatsächlich die Harnausscheidung auf ein Minimum reducirt ist und wirkliches Koma, unterbrochen von Convulsionen, vorhanden ist; wo dies nicht der Fall, wird der übrige Allgemeinzustand des Kranken schon hinreichende Momente gewähren, um das Vorhandensein von Somnolenz deuten zu können.

Hiermit sind wir nun den verschiedenen Zuständen gefolgt, denen der Nierenkatarrh am häufigsten sich zuzugesellen pflegt. Die primären Leiden, in deren Verlauf er erscheint, sind von so schwerer Bedeutung für den Kranken, dass der Katarrh selbst meist nur in so weit in Betracht kommt, und von Interesse ist, als er selbst auch noch der Ausgangspunkt ernsterer Folgezustände werden kann.

Die Diagnose des Nierenkatarrhs gründet sich auf den meist geringen Albumingehalt des Harns, der im Uebrigen in den Mengenverhältnissen seiner normalen Bestandtheile nur den Einfluss des zu Grunde liegenden Leidens zeigt, und auf die mikroskopischen Formelemente, welche im Sedimente enthalten sind. Letztere bestehen aus Schleim, Epithelien der geraden Kanälchen, Schläuchen, welche fast nur aus epithelialen Elementen bestehen, und Gerinnseln, meist blasser, homogener Art. In der Cholera, wo die Stauungshyperämie den Katarrh weit überwiegt, kann natürlich der Albumingehalt sehr beträchtlich sein und ist das Mengenverhältniss der übrigen Bestandtheile in der geschilderten Weise verändert.

Der Verlauf ist gewöhnlich ein schneller und günstiger; nur in den seltneren Fällen, insbesondere da, wo er als Fortsetzung von Blasenkatarrhen erscheint, wird er langwierig, wie seine Ursache.

Die Prognose wird daher im Allgemeinen auch immer günstig sein; nur wo das Grundleiden ein so intenses ist, und die anatomi-

schen Veränderungen des Zerfalls der Epithelien so rapid vor sich gehen, wie in der Cholera, wird dieselbe gerade durch die Nierenläsion noch mehr getrübt.

Behandlung: Wo der Nierenkatarrh selbstständig auftritt, genügen meist ruhiges Verhalten des Kranken und die gewöhnlichen diätetischen Maassregeln, nebst geringen örtlichen Blutentziehungen bei localer Empfindlichkeit der Nierengegend, zu seiner Bekämpfung. Das diätetische Verhalten aber muss streng geregelt werden, namentlich muss der Kranke das Bett hüten, und jeden Einfluss einer Erkältung vermeiden. Wo dies nicht Statt findet, kann dies unscheinbare Leiden langdauernd werden und damit zur Entwicklung ernster Störungen beitragen. Wo der Katarrh secundär erscheint, schwindet er meist mit dem Grundleiden, ohne besondere Medicamente; nur in der Cholera kann er selbst durch die rapide Entwicklung ein causales Moment für den tödtlichen Verlauf des Grundprocesses werden. Hier ist aber eben so, wie in den anderen Zuständen, auch nicht die örtliche Nierenaffection, welche ja selbst nur Theilerscheinung des Ganzen ist, sondern das Grundleiden Gegenstand der Behandlung, und diese ist in den einzelnen Krankheiten nach den üblichen Vorschriften einzuleiten. Die Rücksicht auf die Nieren kommt nur in soweit in Betracht, als man sich bemühen muss, die stockende Diurese in Gang zu bringen. Hierzu sind nun gerade in der Cholera die Mittel hauptsächlich angezeigt, welche die Thätigkeit des Herzens anregen und die Circulation beschleunigen. Die moussirenden Getränke, Champagner, Rheinwein mit Selterserwasser, und reichliches Trinken überhaupt sind die besten Diuretica; ausserdem muss versucht werden, die Thätigkeit der Haut durch kalte Abreibungen und nasse Einwicklungen zu erhöhen. Hautreize in der Nierengegend, besonders trockne Schröpfköpfe, sind zur Bekämpfung der Stauung zu empfehlen. Dagegen möchte ich den vielfach empfohlenen reizenden äusseren Einreibungen mit Ol. Terebinth. u. s. w. nicht das Wort reden, da diese im besten Falle den Congestiozustand nur vermehren würden. Im Uebrigen muss man gestehen, dass die Bedingungen unbekannt sind, unter denen in glücklich verlaufenden Fällen die Wendung des Ganzen eintritt, ohne dass man auf die angewandten Mittel besonders Gewicht legen könnte.

III.

Diffuse Nephritis. Parenchymatöse Nephritis. Morbus Brightii. Granularentartung der Nieren.

Literatur.

Bright, Tabular view of the morbid appearances, und Reports of medical cases. London, 1827.

Christison, On granular degeneration of kidneys. Edinb. 1829. Deutsch von Johann Maier. 1841. Mit Bemerkungen von Rokitansky.

Osborne, On the nature and treatment of dropsy diseases. Lond. 1837. Aus dem Engl. von Anton Soes. Leipzig, 1840.

Rayer, Maladies des reins. 1839. T. II.

Virchow, Archiv f. pathol. Anat. Bd. IV. pp. 264, 315, und in der Cellularpathologie.

Malmsten, Ueber die Bright'sche Krankheit. Deutsch von v. dem Busch. Bremen, 1816.

Reinhard, Charité-Annalen. 1850.

Frerichs, Die Bright'sche Nierenkrankheit. 1851.

Owen Rees, Ueber Nierenkrankheit mit eiweisshaltigem Harn. Deutsch von Rostok. 1852.

Johnson, Die Krankheiten der Nieren. Deutsch von B. Schütze. 1856.

Todd, Clinical lectures on certain diseases of urinary Organs. 1857.

Julius Vogel, Krankheiten der harnbereitenden Organe. Erlangen, 1865.

Traube, a. a. O. und in den mehrfach citirten Schriften.

— Centralzeitung 1861, Stück 103.

Bamberger, a. a. O.

Bekmann im Archiv für pathol. Anat. Bd. XI.

Rosenstein, a. a. O.; ausserdem im Archiv f. pathol. Anat. Bd. 14 u. 16, und Berlin. Klinische Wochenschr. 1864.

Beer, Die Bindesubstanz u. s. w. 1859.

Tüngel, Klinische Mittheilungen aus der medic. Abtheil. des allgem. Krankenhauses in Hamburg. 1861.

Förster, Ueber den Zusammenhang zwischen Herz- u. Nierenkrankheiten. Würzb. Zeitschr. 1863.

Roth, Ueber den Zusammenhang zwischen Herz- u. Nierenkrankheiten, in d. Würzb. med. Zeitschr. Bd. V. Hft. 4.

Jaccoud, in Nouveau Dictionnaire de médecine. Paris, 1863. J. Baillière. Article: Albuminurie, und Leçons de clinique médicale etc. Paris, 1867, p. 616 u. s. f.

Treitz, in der Prager Vierteljahrsschrift, 1859, p. 143 etc.

Stokvis, Ueber den Harnstoff als Ursache der Urämie (Nederl. Tydschr. 1860).

Fournier, De l'urémie. Thèse. Paris, 1863.

M. Perls, Qua via insuffic. renum etc. Regiomonti, 1864.

Ph. Munk, Ueber Urämie. Berl. Klin. Wochenschr. 1864. No. 11.

Zuelzer, Zur Frage über Urämie. Ibid. No. 20.

Loewer, Aus der Traube'schen Klinik. Ibid. No. 33.

Zalesky, Untersuchungen über den urämischen Process und die Function der Nieren. Tüb. 1865.

Meissner, Bericht über Versuche (mit Ehlen und Goemann), die Urämie betreffend. Henle und Pfeuffer's Zeitschrift für rat. Med. 3. R. Bd. 26. 1866.
W. Rommelaere, De la pathogénie des symptomes urémiques. Bruxelles, 1867. (Im Centralblatt für med. Wissensch. 1868, p. 348.
Carl Voit, Ueber das Verhalten des Kreatin, Kreatinin und Harnstoff im Thierkörper. Zeitschrift für Biologie, 1868.

Nach der fast allgemein gebräuchlich gewordenen Eintheilung der anatomischen Veränderungen, welche Reinhard und Frerichs eingeführt haben, unterscheidet man drei Stadien der diffusen Nephritis. In soweit es gilt, den Process als activen aufzufassen, giebt es zwar eigentlich nur zwei Stadien, das der Hyperämie und das der Exsudation. Die weiteren Vorgänge — die Fettmetamorphose, der Zerfall der Epithelien und der damit zusammenhängende Schwund des Parenchyms, die Atrophie — sind Ausgänge des Processes, kein Stadium desselben. Insofern aber die Symptome nicht nur dem Werdenden, sondern auch dem Gewordenen entsprechen, und gerade die anatomischen Ausgänge sich auch durch bestimmte Zeichen verrathen, ist es ganz passend, die frühere Eintheilung beizubehalten. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sind, neben den besonders hervortretenden Störungen der epithelialen Bestandtheile, gleichzeitig Veränderungen des interstitiellen Gewebes, namentlich hyperplastische Processe desselben, mit jenen verbunden, so dass man am häufigsten als allgemeinen pathologisch-histologischen Charakter der diffusen Nephritis die combinirte Erkrankung beider genannten Gewebe findet, wo es dann im einzelnen Falle schwer zu entscheiden sein mag, welches der beiden das früher ergriffene ist.

Das erste Stadium ist das der Hyperämie. Die Nieren sind von normaler Grösse, oder haben an Volum und Gewicht zugenommen, dunkelroth gefärbt, blutreich. Ihre Consistenz ist verringert, schlaff. Auf der glatten Oberfläche treten baumförmige Injectionen auf, welche meist dunkelbläulich erscheinen; die Kapsel ist leicht abziehbar. Auf dem Durchschnitte zeigt sich besonders die Corticalsubstanz geschwellt; die Malpighi'schen Kapseln sind schon dem blossen Auge als rothe, mit dem Messer leicht herauszuhebende Erhabenheiten bemerkbar. Die Schnittfläche ist dadurch leicht granulirt. In den Epithelien der gewundenen Kanäle, die schon normaler Weise meist dunkelkörnig sind, ist noch der Kern deutlich sichtbar, allein ihr Volum hat zugenommen und die Masse der Körnchen im Protoplasma ist vermehrt; die Tubuli im Ganzen sind verbreitert. Die Malpighi'schen Körper sind meist leicht

vergrössert, die in ihnen enthaltenen Schlingen der Glomeruli von wechselnder Füllung. Bei heftigen Hyperämien findet nicht selten Berstung von Gefässen Statt, und das Blut ist in die Kapseln und Harnkanälchen ergossen, wo das Extravasat bisweilen schon in Form von gelbem oder braunröthlichem Pigment gefunden wird. Wenn der Bluterguss innerhalb der Kapsel erfolgt, so kommt es oft zum Untergange des Glomerulus, und es entstehen eigenthümlich schwarze Körperchen. Die Wände der Gefässe erscheinen leicht verdickt, bei Zusatz von Essigsäure reichliche Kerne zeigend. Auch die intertubulären Capillaren sind stark injicirt. In den geraden und schleifenförmigen (Henle'schen) Kanälen der Marksubstanz sieht man blasse, glatte Schläuche, oder gelbe, derbere cylinderförmige Stücke. Die Epithelien sind meist nur wenig oder gar nicht verändert.

Mit der Zunahme der Schwellung der Epithelien und der Vermehrung ihres Inhalts tritt die Hyperämie in den Hintergrund, die Exsudation in den Vordergrund, es wird das zweite Stadium gebildet. Die Exsudation erfolgt aber nicht auf die freie Fläche, als deren Ausdruck man die sog. Fibrincylinder ansah, sondern in die epithelialen Zellen, deren „trübe Schwellung" die hauptsächliche Veränderung ausmacht. Dadurch werden die Kanäle erweitert, drücken auf die Gefässe und führen so eine Blutleere der Rinde herbei, während das Blut mehr in die intertubularen Gefässe der Marksubstanz fliesst, welche daher dunkelroth erscheint. Die Nieren sind in diesem Stadium stets vergrössert, bisweilen selbst um das Doppelte des ursprünglichen Volums, namentlich da, wo der parenchymatöse Proeess überwiegt. Die Consistenz ist teigig weich. Die Kapsel ist leicht abziehbar, die Oberfläche glatt, blassroth oder weissgelblich. Auf dem Durchschnitt erscheint die Rinde geschwellt, breit, über die Schnittfläche quellend, blass und anämisch, oder stellenweis noch streifig oder punktförmig geröthet mit tiefgelben Plaques wechselnd. Die blasse Färbung der Corticalis tritt um so markirter hervor, als eben die Tubularsubstanz tiefroth gefärbt ist. Der Uebergang der Rinde in die Pyramiden ist nicht mehr scharf abgegrenzt, indem erstere sich keilförmig zwischen diese drängt, und ihnen ein gefasertes Ansehen giebt. Die Epithelien der gewundenen Kanälchen zeigen sich vergrössert, mit albuminoiden Körnerchen, oder auch schon jetzt hier und da mit Fetttröpfchen gefüllt. Das Wandepithel der Malpighi'schen Kapseln nimmt

meist an den Veränderungen Theil. Die Glomerulusgefässe, sowohl an Knäueln, welche vergrössert sind, als auch an solchen von normalem Umfange, meist völlig blutleer, zeigen deutliche Kernwucherungen und bisweilen auch Verdickungen ihrer Wände. In den Nierenvenen, in welchen der Abfluss des Blutes bedeutend erschwert ist, zeigen sich bisweilen Thromben. Die Harnkanälchen sind stark erweitert, an vielen Stellen varicös ausgebuchtet, und in der Marksubstanz mit den bekannten Schläuchen gefüllt, sowohl die offenen, als auch die Henle'schen Schlingen.

Gewöhnlich sind auch schon um diese Zeit Veränderungen des interstitiellen Gewebes vorhanden, indem sich die Zellen desselben vergrössern, durch Kern- und Zellentheilung vermehren und die Intercellularsubstanz verdichtet. Diese Veränderungen gehen am frühesten an den Malpighi'schen Kapseln vor sich, um die schon normaler Weise eine Bindegewebsschicht breitzelliger Körperchen verläuft. Hier tritt der Effect der Reizung zuerst ein und man sieht diese von concentrischen Bindegewebsschichten umgeben; daneben aber reichliche zellige Hyperplasie im Zwischengewebe der gewundenen Kanäle.

Der Ausgang des Processes, den man als drittes Stadium bezeichnet, ist die Umwandlung des epithelialen Inhaltes zu Fett, der Zerfall der Zellen zu fettigem Detritus, der Collapsus der Kanälchen, der Schwund des Parenchyms, die Atrophie. Diese Schrumpfung kann an einzelnen Stellen der noch vergrösserten Niere vor sich gehen, und giebt sich dann als narbige Einziehung auf der sonst glatten Oberfläche zu erkennen. Im weiteren Fortschreiten aber, wenn das Fett vieler Harnkanälchen oder der epitheliale Detritus durch den Harn entleert ist und die Kanälchen collabirt sind, wird die Oberfläche hüglig, grobkörnig, granulirt, indem die atrophirten Partien die noch erhaltenen gesunden oder krankhaft erweiterten Harnkanälchen als hervorragende Stelle erscheinen lassen. Diese Atrophie kann ohne jede Betheiligung des interstitiellen Gewebes vorkommen, denn der Schwund ist immer nur Product des parenchymatösen Processes, des Zerfalles der Epithelien. Meist aber ist sie, wie schon vorher erwähnt, mit Veränderungen des interstitiellen Gewebes, die bald in fibrillärer, bald in zelliger Hyperplasie bestehen, verbunden, dessen Retraction dann zur Schrumpfung des Organes mitwirkt. Dem Grade der Atrophie entspricht nicht

immer der Umfang der Niere; denn es kann vorkommen, dass man in einer Niere alle Zeichen der Atrophie findet, während das Organ im Ganzen sogar an Umfang vergrössert erscheint, wenn sich eben noch alle Entwicklungsstadien nebeneinander finden und die vergrösserten Interstitien den Verlust an Parenchym compensiren. In der überwiegenden Zahl aber ist die Volumsverminderung des Organs bedeutend. Die Kapsel, meist getrübt und verdickt, ist stark adhärent und lässt sich häufig nur mit Substanzverlust von der Niere abziehen. Die Farbe der Oberfläche ist blassgelbbraun, die collabirten Stellen sind meist röthlich, da in diesen die Circulation freier ist. Die Consistenz der Nieren ist zähe, derb, fest, lederartig, doch auch verschieden dem Grade nach. Auf dem Durchschnitt erkennt man in der Rinde den Hauptsitz der Atrophie, indem diese auffallend dünn und schmal ist; sie ist blassgelb gefärbt. Unter dem Mikroskope sieht man die Epithelien entweder ganz mit Fett gefüllt, oder geschrumpft, oder nur granulären und fettigen Detritus. Der häufigste Zustand, in welchem man die Malpighi'schen Kapseln antrifft, ist der, dass die Schlingen sich als kleine, schimmernde Kugeln darstellen, welche von concentrischen Bindegewebsschichten umlagert sind; wo die Veränderungen am weitesten gediehen sind, sieht man nur eine solche Kugel, die 4—5mal kleiner ist, als der normale Körper; meist findet sich im Centrum eine blasse, wenig glänzende Stelle, in der man oft noch die zarten Züge der Glomerulusschlingen erkennen kann (Bekmann). Diese Malpighi'schen Kapseln können ebenfalls als Granula erscheinen, — bedingen aber dann feine Granulirung, während bei jener grobkörnigen, wie schon gesagt, die Granula den gesunden oder erweiterten Harnkanälchen entsprechen. Endlich giebt es Formen, wo der Glomerulus auch sehr blass und kernlos, aber doch durchaus deutlich erscheint und ihn nur an einer Seite die glänzenden Lagen umfassen, und zwar an der Seite, wo die Gefässe zum und vom Glomerulus führen (Bekmann). Blutkörperchen sieht man fast nie in den Glomerulis, obschon sie für Injectionen noch permeabel sind. Das Product der interstitiellen Hyperplasie zeigt sich nicht nur um die Malpighi'schen Kapseln, sondern auch die Tunicae propriae der Harnkanälchen sind verdickt, und es zeigen sich längs derselben, indem sie als leere Stränge zusammengedrängt verlaufen, dichte, kernhaltige, fibrilläre Züge. An den atrophischen Stellen sind nur

spärliche, weit auseinander liegende Kanälchen zu sehen, deren Zwischenräume durch kernhaltige Bindegewebszüge ausgefüllt sind. Ueber das Verhältniss der einzelnen interstitiellen Veränderungen zu den neben ihnen bestehenden parenchymatösen lässt sich, nach Beer's Mittheilungen, nichts Bestimmtes sagen. Sie können als blosse Complicationen auftreten, so dass es sich um zwei zu ganz verschiedenen Zeiten entstandene Zustände handelt, oder in causalem Zusammenhange stehen. Die Entscheidung hat sich hier an die Art der einzelnen Veränderungen, ihr gleichmässiges oder verschiedenes Vorgeschrittensein zu knüpfen. Thatsächlich, und das ist das Wichtigste, können beide Processe, der an den Epithelien und der am Zwischengewebe, völlig isolirt verlaufen, kommen aber meist combinirt vor.

Die intertubulären Capillaren sind zum Theil erweitert, zum Theil von geringem Lumen und meist auch fettig degenerirt. In einzelnen Fällen sind auch die Glomerulusschlingen in exquisiter Weise fettig degenerirt.

Die Atrophie besteht also in der Aufhebung der Structur und damit der Function einer Menge von Harnkanälchen mit gleichzeitiger Obliteration eines Theiles des zugehörigen Gefässapparates, unterstützt durch Wucherung des interstitiellen Gewebes. Obgleich die krankhaften Veränderungen ganz überwiegend die Rinde betreffen, bleibt die Marksubstanz doch nicht völlig frei. Namentlich erweitern sich die Abflussröhren und zeigen oft ausgedehntere Ektasien.

Gleichzeitig mit den gedachten Veränderungen finden sich nun bisweilen noch einige andere, welche nur als Complicationen anzusehen sind. So kommen namentlich an den Pyramiden und an der Nierenoberfläche weisse, kleine, bisweilen markig aussehende Höckerchen vor, die ganz aus kleinen, ziemlich unregelmässigen Zellchen bestehen, die im Centrum der Geschwulst oft fettig degenerirt sind. Sie beruhen auf zelliger Vermehrung der interstitiellen Elemente. Ausserdem kommen kleine fibröse Geschwülste vor, die deutliche Bindegewebszüge zeigen, in denen nach Zusatz von Essigsäure reichliche Kerne erscheinen.

Sehr häufig kommen in atrophischen Nieren Cysten*) vor, sowohl in der Cortical-, wie Medullarschicht, am häufigsten im

*) Die Cysten werden des Näheren bei den Neubildungen besprochen.

mittlern Theil der Marksubstanz. Die Mehrzahl derselben sind als Retentionscysten zu betrachten und entstehen aus präformirten Hohlräumen, es sei den Ektasien der unterhalb obliterirten oder verstopften Harnkanälchen, es sei den Malpighi'schen Kapseln. Nur selten besteht ihr Inhalt aus den bekannten Harnbestandtheilen, während Leucin constant und Tyrosin häufig darin gefunden wird. Das Vorkommen dieser beiden Stoffe in der normalen und veränderten Niere ist durch Cloetta und Bekmann erwiesen. Einmal fand ich neben Leucin und Tyrosin auch in einer grossen Nierencyste reichlich Paralbumin.

Ausserdem kommen in atrophischen Nieren bisweilen auch Abscessbildungen, sowohl in der Rinden-, wie Pyramidenschicht vor — namentlich in solchen, die durch mechanische Behinderung im Laufe der harnausführenden Organe hervorgerufen sind. In selteneren Fällen sind auch gleichzeitig mit den parenchymatösen Veränderungen hämorrhagische Infarcte vorhanden. Einmal beobachtete ich gleichzeitig ganz beträchtliche Kalkablagerungen im Nierenbecken; Injectionen des letzteren gehören zu den häufigeren Nebenbefunden.

Die Betheiligung der Nebennieren hat neuerdings Mettenheim (Würzb. medic. Zeitschr. II. 5 u. 6) hervorgehoben, indem er dieselben in zwei Fällen Bright'scher Krankheit dicker und fester fand, als normal, ihre Rindensubstanz unverändert, die Marksubstanz dagegen verbreitert, ungewöhnlich derb und schwer zerreisslich, ohne centrales Gefäss oder Höhle, von einem eiweissartigen festen Gewebe infiltrirt, welches die Gefässe obliterirt zu haben schien. Unter dem Mikroskop waren die normalen, flachen, kernhaltigen, mit spitzen Fortsätzen versehenen, ganglienähnlichen Zellen der Marksubstanz zwar noch zu erkennen, aber durch dazwischen gelagerte, unregelmässig rundliche, granulirte Kerne und freie Fettmoleküle zum Theil verdeckt. Die Rindensubstanz der Nebennieren war unter dem Mikroskop unverändert.

Eine andere häufig auftretende, gleichzeitige Veränderung der Gefässe, die amyloide Entartung, werden wir besonders betrachten.

Im Verlaufe der diffusen Nephritis pflegen eine Reihe secundärer Entzündungen aufzutreten, so dass neben der Nierenveränderung meist auch in den übrigen Organen gröbere anatomische Läsionen gefunden werden. Die beifolgende, nach den Beobachtungen des Danziger Krankenhauses entworfene Tabelle, neben die

Tabelle von 292 durch Frerichs zusammengestellten Obductionen.

Nieren.	Herz.	Lungen.	Pleura.	Perikardium.	Peritoneum.	Leber.	Milz.	Magen und Darm.	Gehirn.
Stadium I. II. III. 20 139 133	99 Hypertrophien, 41mal mit Klappenfehlern, 42 einfache Hypertrophien.	75mal Oedema pulmonum, 4mal Oedema glottidis, 27mal Pneumonie. 8mal Infarctus haemoptoicus, 3mal Gangraena pulmonum, 37mal Tuberculose, 22mal Emphysema vesiculare.	35mal Pleuritis.	13mal Perikarditis.	33mal Peritonitis.	26mal Cirrhose, 19mal Fettleber, 1mal Carcinoma hepatis.	26mal chronischer, 4mal acuter Milztumor.	24mal chronischer Magenkatarrh, 3mal Ulcus chronicum, 4mal Carcinoma pylori, 1mal typhöse Erweichung, 34mal Hyperämie und Katarrh des Darmes, 12mal tuberculöse Geschwüre, 13mal folliculäre Verschwärung, 2mal typhöse Geschwüre.	11mal Apoplexia sanguinea, davon 8mal mit Hypertrophien u. Klappenfehlern, 2mal mit atheromatöser Degeneration der Arterien; 40mal Wassererguss unter die Arachnoidea und in die Ventrikel, 2mal Meningitis, 1mal Mening. tubercul., 11mal Tumor cerebri.

Tabelle von 114 im Danziger Stadt-Lazareth angestellten Obductionen.

Nieren.			Herz.	Lungen.	Pleura.	Perikardium.	Peritoneum.	Leber.	Milz.	Magen und Darm.	Gehirn.
Stadium											
I.	II.	III.									
12	67	35	26 Hypertrophien, davon 13mal mit Klappenfehlern, 13mal ohne Klappenfehler, wobei die Nieren 9mal im 3ten, 2mal im 2ten, 2mal im 1sten Stadium sich befanden.	40mal Oedema pulmonum, 25mal Pneumonie, 3mal Lungenabscesse, 2mal Gangraena pulmonum, 11mal Emphysem.	22mal Pleuritis, 25mal Hydrothorax.	17mal Perikarditis, 21mal Hydroperikardium.	13mal Peritonitis.	19mal Fettleber, 11mal Muskatnussleber, 15mal Cirrhose, 2mal Abscesse in ders., 3mal amyloide Degeneration, 15mal einfache Schwellungen	32mal chronische Tumoren, 13mal frische, 9mal Schrumpfungen, 8mal amyloide Degeneration.	12mal chronischer Magenkatarrh, 17mal Oedem der Schleimhaut d. Dickdarms. 16mal Follicularkatarrh u Ulcerationen des Dickdarms. 3mal Diphtheritis. 13mal Katarrh des Dünndarms, 9mal follikuläre Ulcerationen des Dünndarms, 1mal Tuberculose des Darms.	3mal Apoplex. sanguinea, 1mal mit Hypertrophia cordis und Klappenfehlern, 2mal mit Hypertrophia cordis ohne Klappenfehler; 1mal Erweichung des Gehirns, 6mal chron. Arachnitis, 19mal Serumerguss unter die Arachnoidea, 14mal in die Ventrikel; 1mal eitrige Meningitis.

von Frerichs mitgetheilte gestellt, wird ein annäherndes Bild der gleichzeitigen Veränderungen geben, welche neben der Nierenaffection in den übrigen Organen getroffen werden; doch ist ausdrücklich hervorzuheben, dass alle diese Angaben in sofern mangelhaft sind, als sie die genauere Scheidung und Sonderung des Sammelbegriffs „Morbus Brightii" in seine Einzelgruppen noch nicht zur Grundlage genommen haben, und daher manchen Irrthum involviren. Sie werden hauptsächlich dazu dienen können, in gröberen Zügen einerseits die localen Differenzen, wie sie durch Verschiedenheit des Ortes bedingt werden, und andererseits doch wieder die wichtigen gemeinsamen Uebereinstimmungen zu zeigen.

Symptomatologie.

Indem wir darangehen, eine Skizze der Symptome zu entwerfen, müssen wir noehmals hervorheben, dass als anatomisches Substrat dieses Krankheitsbildes diejenige Form der diffusen Nephritis zu betraehten ist, in der interstitielle und parenchymatöse Veränderungen verbunden sind.

Das Bild der Krankheit ist versehieden, je naehdem dieselbe plötzlieh auftritt und, von Fieber begleitet, sehnell in Genesung oder Tod übergeht, oder aber allmählieh und schleichend sich entwiekelt, und erst naeh Monate und Jahre langem Bestehen tödtlich verläuft. Demgemäss werden zwei Formen der Krankheit untersehieden, eine acute und eine ehronisehe.

Unter bestimmten Anlässen, wie heftige und plötzliche Erkältung, acnte Exantheme — besonders Scharlachfieber — und einigen anderen, pflegt die erstere Form aufzutreten. Die Kranken werden von einem einmaligen, oder mit typischen Intermissionen auftretenden mehrmaligen Sehüttelfroste befallen, dem Hitze, Durst, Appetitlosigkeit und die übrigen Zeichen des Fiebers folgen. Häufig ist mit diesen Fiebererscheinungen Schmerzhaftigkeit der Nierengegend verbunden, welehe namentlieh durch tiefen Druck gesteigert wird. Die Diurese ist sparsam; die Kranken lassen häufig, aber wenig Harn; derselbe ist von normalem oder erhöhtem specifischen Gewichte, roth gefärbt, enthält reichliche Menge Eiweiss, und setzt nach längerem Stehen ein Sediment ab, welches aus Blutkörperchen, Fibrin, Epithelien, Gallertsehläuchen und Uraten besteht. Meist sehon naeh wenigen Tagen gesellen sich hierzu leichte Oedeme, besonders an den Augenlidern, anfangs noch schnell vorüber-

gehend, so dass sie zuweilen, am Morgen aufgetreten, am Abend nicht mehr sichtbar sind, bald aber bleibend und mit ausgebreitetem Hydrops, sowohl der unteren Extremitäten, als auch der serösen Höhlen, verbunden. Bisweilen ist auch das Oedem des Gesichts das erste Zeichen, welchem die übrigen erst später folgen. Bei fortbestehendem Fieber werden bald auch die übrigen Organe in Mitleidenschaft gezogen, namentlich sind die der Verdauung schon früh gestört. Ekelgefühl ist vorhanden, das sich oft zu hartnäckigem Erbrechen steigert; die anfängliche Verstopfung des Darms weicht häufigen und profusen Durchfällen, welche den Kräftezustand des Kranken erheblich schwächen. Die Respirationsorgane sind nur selten frei. Katarrhalische Affectionen der Bronchien und des Larynx verursachen Husten und Auswurf und bedingen öfters Athemnoth. Wendet sich die Krankheit zum Guten, so lässt das Fieber nach, die früher trockne Haut neigt zu Schweissen, es schwinden meist gleichzeitig die Oedeme, die Diurese wird reichlicher, die Färbung des Harns wird heller, rein gelb, die Menge des in ihm enthaltenen Eiweiss nimmt ab, das Sediment ist gering. Endlich schwinden Eiweiss und geformte Bestandtheile gänzlich aus dem Harne, und der Kranke ist vollends genesen.

In anderen Fällen aber erhält sich die Diurese in ihrer anfänglichen Sparsamkeit oder sinkt gar noch auf ein Minimum herab. Zu den schon vorhandenen Beschwerden gesellen sich dann noch nervöse Symptome, welche in epilepsieartigen Krampfanfällen oder in tiefer Betäubung bestehen, aus welcher der Kranke nur schwer zu erwecken ist, und die man, in der Voraussetzung, dass sie durch Vergiftung des Blutes mit Harnbestandtheilen hervorgerufen werden, urämische genannt hat. Solche Anfälle wiederholen sich öfters, und bilden dann meist die Schlussscene. Bisweilen auch kommt es gar nicht zu derartigen Anfällen sondern ein Oedem der Lungen oder der Glottis, oder auch eine Pneumonie oder Peritonitis beenden schon früher das Leben.

Indessen selbst die heftigsten urämischen Anfälle, oder auch schon drohendes Lungenödem, können noch, meist unter profuser Diurese, wieder vorübergehen. Die Hydropsien schwinden dann auch für einige Zeit, kehren aber später wieder und gehen und kommen in wechselnder Intensität, ebenso wie die Menge des Harns variirt, dessen specifische Schwere immer geringer wird, und der bei der

Untersuchung sich stets eiweisshaltig zeigt. Die Krankheit ist dann eben chronisch geworden.

Ein so deutlicher Uebergang der acuten Form in die chronische gehört zu den Seltenheiten. Meist sind die Anfänge der Entwicklung in der chronischen Form für den Kranken und Arzt völlig latent, ja es tritt eben die Krankheit von Anfang an nicht als acute auf. Es kommt durchaus nicht selten vor, dass erst eine der secundären Entzündungen, Bronchitis oder Pneumonie, oder gar, wie ich es selbst gesehen, vielleicht nur ein sogenannter Brechdurchfall den Kranken in die Behandlung des Arztes führen, und dieser, zumal bei mangelndem Hydrops, anfangs selbst getäuscht, erst nach sorgfältigster Untersuchung die Zeichen der Nephritis findet. Am häufigsten ist es die Entwicklung ausgedehnter Wassersucht, welche die Aufmerksamkeit der Patienten auf ihren Zustand lenkt. Eine genaue Nachforschung ergiebt dann gewöhnlich, dass der Kranke schon seit längerer Zeit genöthigt ist, häufig, auch des Nachts, den Urin zu entleeren, welcher anfangs spärlich an Menge, bisweilen wohl dunkel gefärbt gewesen, im weiteren Verlaufe aber reichlicher und heller geworden ist. In einzelnen, wenngleich selteneren Fällen constatirt man, dass von Anfang an die ausgeschiedene Harnmenge reichlich gewesen ist. Die Erscheinungen gestalten sich dann wesentlich verschieden, je nachdem die Nieren noch vergrössert, oder bereits geschrumpft sind. Wo noch keine Atrophie eingetreten ist, pflegt der Harn gelblich, wenn Blutungen Statt haben, selbst roth oder fleischwasserfarben gefärbt zu sein, und zeigt bei reichlicher Eiweissausscheidung auch ein hohes spec. Gewicht. Wo dagegen Atrophie eingetreten ist, ist der Harn blassgelb gefärbt, auffallend arm an Harnfarbstoff, specifisch leicht, beim Kochen mit Salpetersäure wenig eiweisshaltig, und lässt bei längerem Stehen ein häufig nur geringes, grauweisses, staubartiges Sediment fallen, welches meist nur geformte Bestandtheile enthält.

Der allgemeine Habitus solcher Kranken ist gewöhnlich charakteristisch; das Gesicht ist auffallend bleich, gedunsen. Die Haut des ganzen Körpers weiss, hochgradig anämisch, trocken, gespannt durch allgemeines Anasarka oder, im Stadium der Atrophie nicht selten, ohne alles Oedem. Der Wasserguss unter die Haut pflegt nur leicht an den Augenlidern sich zu markiren, besonders stark an den tiefsten Stellen des Körpers, an den unteren Extremitäten

und den Geschlechtstheilen, wo auch die Haut nicht selten geröthet und erysipelatös entzündet ist. Im Peritonealsacke und in den Brusthöhlen ist ebenfalls meist Wassererguss in grösserer oder geringerer Menge vorhanden.

Schon sehr früh betheiligen sich die Sinnesorgane an der Erkrankung, und mit zu den ersten Klagen der Patienten gehören die über die Gesichtsstörungen, dass Alles wie umflort durch einen Nebel gesehen wird.

Die Verdauung der Kranken geht bisweilen ganz gut von Statten, häufiger aber erbrechen sie sowohl die genossenen Speisen, als auch blos wässerige Flüssigkeit, und noch öfter werden sie von anhaltenden Durchfällen gequält.

Die Athmungs- und Circulationsorgane sind fast nie frei. Entweder bestehen blos ausgebreitete Katarrhe, die nur leichtere Beschwerden verursachen, oder, was das Häufigste ist, die Patienten empfinden starke Dyspnoë, welche sich sogar zu ausgebildeten asthmatischen Anfällen steigern und bisweilen mit Blutspeien verbunden sein kann. Objectiv findet man dabei die Zeichen der Hypertrophie des linken Ventrikels, welche nur selten bei denen, die sich im Stadium der Atrophie befinden, fehlen. Die Entzündung der Lungen oder der serösen Häute bilden eine häufige Episode, welche bisweilen vorübergeht, öfter aber tödtlich wird.

Die höchste Gefahr indess droht von anderer Seite her. Plötzlich nämlich tritt bei ganz leidlichem Allgemeinbefinden eine auffällige Verringerung der Diurese ein, und es erscheinen jene Krämpfe, die mit Bewusstlosigkeit verbunden sind und anfangs wohl noch vorübergehen, später aber in rascher Aufeinanderfolge sich wiederholen und dem Leben durch Lähmung der Nervencentren ein Ende machen. Manchmal künden sich diese bedenklichen Zufälle auch ganz unscheinbar an. Die Kranken klagen dann nur über Kopfschmerz, der bald mehr, bald minder anhaltend ist und besonders den Vorderkopf einnimmt, öfters blos wie Migräne erscheint; der Kopfschmerz schwindet wieder, kehrt aber dann um so intenser zurück und steigert sich zu vollem Koma, aus dem der Kranke nicht mehr erwacht.

Gehen wir nun nach dieser allgemeinen Skizze an die Betrachtung der Symptome im Einzelnen, so sehen wir, dass dieselben sich

scheiden in solche, welche dem erkrankten Organe an sich unmittelbar angehören, und in solche, welche erst durch die allgemeinen Veränderungen des Organismus, es sei durch die chemische Alteration des Blutes, oder die veränderten Verhältnisse des Blutdruckes, vermittelt werden. Nicht nur die ersteren geben den Ausdruck des Stadiums und der Form der Krankheit, denn wenn auch die durch chemische Blutveränderung bewirkten, wie Entzündung seröser Häute u. s. w., in jedem Stadium auftreten können, gleichviel, ob die Veränderung der Blutbeschaffenheit schnell oder allmählich zu Stande gekommen ist, so pflegt doch die dem Herzen zugehörige Veränderung überwiegend nur im Stadium der Atrophie aufzutreten. Der wesentliche Unterschied in der Symptomatologie der acuten und chronischen Form, der Anfangsstadien und des Ausganges der Krankheit liegt indessen in den localen Erscheinungen der Uropoese. Diese sind wieder von ungleicher Bedeutung, je nachdem sie auf subjectiver Aussage beruhen, wie die locale Schmerzhaftigkeit der Nierengegegend, oder objectiv erkennbar sind, wie die Veränderungen des Harns.

1. Der Schmerz.

Die Schmerzhaftigkeit der Nierengegend giebt sich, wo sie vorhanden ist, als ein Gefühl von Schwere und Dumpfheit in der Lendengegend zu erkennen, das bisweilen auch in die Schenkel ausstrahlt. Wo es nicht spontan vorhanden ist, kann es öfters durch leichten Druck hervorgerufen oder gesteigert werden. Ueberwiegend oft ist es mit dem acuten Auftreten der Krankheit verbunden; doch fehlt es hier eben so gut, wie es in der chronischen Form manchmal gerade gegen Ende vorhanden ist. Im Ganzen ist der Schmerz nur ein sehr inconstantes Zeichen und ich kann die Annahme von Malmsten, dass unter 10 Fällen dieser Krankheit wenigstens in 8 abnorme Empfindungen der Nierengegend vorhanden wären, nicht bestätigen. In Verbindung mit der Schmerzhaftigkeit geben auch die Kranken an, dass sie genöthigt sind, häufig Wasser zu lassen, so dass namentlich die Nachtruhe ihnen oft dadurch gestört wird. Christison hatte dieses Zeichen als besonders charakteristisch hervorgehoben und es fast constant beobachtet. Mir selbst ist es auch bisweilen vorgekommen, aber fast nur bei Frauen, und zwar gerade als erste Klage, ehe noch andere Zeichen vorhanden waren. Sicher ist auch dieses Symptom zwar kein sehr

constantes, aber doch wohl zu beachtendes, dem ich noch mehr Werth zuschreiben möchte, als der Schmerzhaftigkeit. Am constantesten sind die Veränderungen des Harns.

2. Der Harn.

Bei dem acuten Auftreten der Krankheit, das mit Fieber verbunden zu sein pflegt, ist der Harn fast immer bluthaltig, insbesondere da, wo plötzliche und heftige Erkältung oder Scharlach die Ursache sind. Nach längerem Stehen setzt sich ein Sediment ab, welches, mikroskopisch untersucht, Blutkörperchen enthält, theils wohlerhaltene, theils geschrumpfte, am Rande gezackte und äusserst feine Gerinnsel, die aus Fibrin bestehen und mit Blutkörperchen besetzt sind, sogenannte Blutcylinder. Je nach der Heftigkeit der Blutung ist dann auch das Sediment grösser oder geringer. Im weitern Verlaufe sieht man die Zahl der Blutkörperchen abnehmen, die feinen streifigen, wirklichen Fibringerinnsel schwinden, und es erscheinen dunkelkörnige, später blasse oder leicht körnige, zum Theil oder ganz aus Epithel bestehende Gallertschläuche. Die Blutkörperchen schwinden dann weiter ganz, die Cylinder nehmen an Zahl zu, und treten theils als hyaline, homogene, mit Detritus bedeckte Schläuche, theils als Epithelcylinder auf, an denen die Grundlage kaum sichtbar ist. Die Epithelien erscheinen ausserdem isolirt in grosser Zahl, und lassen die an ihnen fortschreitenden Veränderungen täglich verfolgen. Auch in ganz acuten Fällen kann das Blut im Harne fehlen, und andererseits in chronischen erscheinen, sowohl wenn intercurrente Exacerbationen auftreten, die sich dann auch durch andere Zeichen zu erkennen geben, als auch ohne solche. Fast immer finden sich auch Eiterkörperchen oder farblose Blutkörperchen im Sedimente; in einem Falle habe ich die Mehrzahl der Schläuche nur aus Aggregaten farbloser Blutkörperchen bestehen sehen (Zusatz von a zeigte keine mehrfachen Kerne). Nicht selten zeigt aber auch der Harn in chronischen Fällen eine leicht blutige, fleischwasserartige Färbung, ohne dass man im Sedimente Blutkörperchen findet. Die Färbung beruht dann auf Transsudation gelösten Hämatins.

Die Quantität ist bei fieberhaftem Zustande stets weit unter der Norm gelegen, so dass dieselbe zum Beispiel bei acutem Eintritte nach Scharlach von mir zu 800 Ccm., 600 Ccm., 430 Ccm., bis auf 200 Ccm. sinkend beobachtet wurde.

Die Reaction ist sauer.

Das specifische Gewicht hängt einerseits von der im fieberhaften Zustande verringerten Wassermenge, andererseits von der Höhe der Eiweissausscheidung ab. Frerichs sah es einmal zu 1032, Heller gar zu 1047. Ich selbst sah es nur zwischen 1018 und 1025 bei ganz acutem Auftreten. Dagegen sah ich es im mittleren Verlaufe der Krankheit, bei beträchtlicher Eiweissausscheidung (anatomisch dem zweiten Stadium entsprechend) die Höhe von 1042 erreichen.

Auch wenn das Blut schon verschwunden ist, enthält der Harn in der acuten Form fast stets Eiweiss. Doch kann es vorkommen, dass man Cylinder findet, ohne Eiweiss durch NO^5 und Kochen zu entdecken.

Die Menge des Eiweisses ist anfangs nicht beträchtlich; ich habe in 24 Stunden 3, 5, 6 Grammes Alb. ausscheiden sehen; nach den Angaben von Frerichs schwankt die Quantität zwischen 5 und 25 Grammes. Meist geht die Eiweissausscheidung unabhängig vom Fieber einher; dagegen zeigt die Dyspnoë bei asthmatischen Anfällen durch Steigerung des Druckes im Venensystem eine nachweisbare Vermehrung desselben.

Der Harnstoff, sowie die übrigen normalen Harnbestandtheile, werden in beträchtlichem Maasse verringert, ausgeschieden. Die Menge des ersteren, welche in 24 Stunden ausgeschieden wird, ist von mir zu 12, 15, 5 Grammes beobachtet. Nach den Angaben von Frerichs wurden 7 bis 12 Grammes entleert. Eine Vermehrung der excernirten Harnstoffmenge habe ich, trotz des vorhandenen Fiebers, nicht gesehen. Mosler berichtet einen Fall, in welchem dieselbe innerhalb 24 Stunden 40 Grammes betragen hat.

Beträchtlicher noch als der Harnstoff ist die Menge des Kochsalzes verringert, so dass ich in 24 Stunden 2,73, 2,97, 1,00—0,6 Grammes ausgeschieden sah. Mosler sah in einem Falle die Gesammtmenge 2,73 in 24 Stunden betragen.

Ueber das Verhalten der Harnsäure in acuten Fällen liegt noch keine genügende Zahl von Beobachtungen vor, um sichere Angaben machen zu dürfen.

Die Phosphate sind eben so, wie die Mehrzahl der übrigen anorganischen Bestandtheile, bedeutend vermindert; dagegen scheint das Verhalten der Sulphate unbeständig, hin und wieder in den acuten Fällen vermehrt.

Anders gestalten sich nun die Verhältnisse im chronischen Verlaufe, und ist bei diesem einerseits wieder zu scheiden zwischen dem Stadium der Exsudation und dem Stadium der Schrumpfung, andererseits zwischen der hämorrhagischen und nicht hämorrhagischen Form. Es unterscheiden sich nämlich die Fälle chronischen Verlaufes, jenachdem sie von Hämaturien (bisweilen nur durch mikroskopische Untersuchung kennbar) begleitet sind, oder während des ganzen Bestehens kein Blut im Harne zeigen. Traube ist der Meinung, dass dieser Unterschied wesentlich abhänge von der Oertlichkeit der interstitiellen Gewebsveränderung. Wo diese sich um die Kapseln der Glomeruli concentrirt (circumcapsuläre Form), soll die Hämaturie fehlen, dagegen vorhanden sein, wo solche hauptsächlich zwischen den Kanälchen ihren Sitz hat (intertubuläre Form). Meine wiederholentlich auf diesen Punkt gerichteten Untersuchungen lassen mich annehmen, dass überhaupt nur von einem Mehr oder Minder der interstitiellen Veränderungen gesprochen werden kann, dass diese sich nicht ausschliesslich auf die Kapseln oder Harnkanälchen beschränken. Mit dieser Restriction kann ich bestätigen, dass ich bei der hämorrhagischen Form die intertubulären Veränderungen besonders ausgesprochen gefunden habe.

Das 24stündige Harnvolum ist im Stadium der Exsudation, also im mittleren Verlaufe, zwar verringert, aber fast der Norm nahe. Es beträgt wohl 1200 Ccm., 1400 Ccm., häufig auch darunter, namentlich, sobald acute Exacerbationen eintreten. Im Stadium der ausgesprochenen Atrophie ist die Harnmenge vermehrt oder normal gross. Das grösste Harnvolum, das ich in 24 Stunden dabei sah, war 5050 Ccm. Pfeuffer sah die 24stündige Harnmenge 192, Frerichs 115 Unzen betragen. Nur bei intercurrenten, fieberhaften Zuständen wird dieselbe beträchtlich verringert und ebenso gegen Ende des Lebens in den letzten Tagen. Beim Eintritt einer Pneumonie sah ich das Volumen von 700 Ccm. auf 190, bei Peritonitis von 2000 Ccm. auf 820, 370, 80 sinken, bei eintretendem Typhus von 3120 auf 1300 bis 150 Ccm. Von besonderem Interesse ist der Einfluss asthmatischer Anfälle. Hierbei sah ich die Harnmenge von 1000 Ccm. plötzlich auf 60, ein anderes Mal bei länger dauernder Dyspnoë von 3800 allmählich auf 500 Ccm. sinken. Unter dem Einflusse eines sehr geringen Blutverlustes bei

einer Operation sank innerhalb 12 Stunden die Menge von 2100 auf 300 Ccm.

Die Farbe des Harns ist im Allgemeinen blassgelb; doch ist die Menge des Harnfarbstoffs im Stadium der Exsudation noch wechselnd zwischen gelb und röthlichgelb, nur im Stadium der Atrophie fast immer äusserst gering. Ich sage, fast immer, da ich einen Fall ausgesprochenster Atrophie gesehen habe, in dem bis zum Lebensende der Harn rothgelb gefärbt und schwer war. Beim Stehen erscheint er leicht getrübt, und setzt ein Sediment ab, welches grauweiss, staubartig, oder in der hämorrhagischen Form rothbraun, aussieht. Dasselbe ist mehr oder minder reichlich im Stadium der Exsudation, sehr gering bei ausgesprochener Atrophie. Es enthält gewöhnlich wenige Eiterkörperchen, Epithelien der Harnkanälchen, der Blase, Gallertschläuche und, jenachdem, Blutkörperchen in grössrer oder geringrer Zahl. Die Epithelien der Harnkanälchen findet man meist in allen Stadien der Erkrankung nebeneinander, sowohl einfach vergrösserte mit deutlichem Kerne, als auch albuminoid infiltrirte, die entweder ganz dunkelkörnig erscheinen oder nur feinkörnig an der Peripherie, und bei denen erst nach Zusatz von Essigsäure ein Kern sichtbar wird, ferner gleichmässig helle, durchscheinende, mit schwach angedeuteter Contour der Peripherie, und stark lichtbrechendem Kerne, der bisweilen schon körnig ist, gelatinöse Zellen (Key), andre wieder homogen, stark glänzend, von meist deutlichen Umrissen mit besondrer Resistenz gegen Reagentien, wachsig degenerirte (Key), oder ganz fettige oder endlich zu unregelmässigen Plättchen geschrumpfte Zellen. Gar nicht selten kommen auch Zellen mit vielfachen grossen Kernen vor. Das Ueberwiegen des einen oder andern dieser Zustände zu constatiren, ist wichtig, weil daraus einigermaassen auf den Zustand geschlossen werden kann, in welchem sich die Harnkanälchen befinden. Eben so verschieden sind die Formen der Gerinnungen, welche unter dem Mikroskop zu sehen sind. Sie entsprechen durchgehends den Veränderungen der Epithelien, und der Vergleich der im Harne vorkommenden mit den Befunden an der Stätte ihrer Bildung in den Nieren weist mit Gewissheit auf die Richtigkeit der Anschauungen Key's, welcher diese Gerinnungen fast alle aus Verschmelzung von Epithelien entstehen lässt, oder wie die hyalin-gelatinösen, und hyalin-wachsigen durch Secretion der Zellen selbst. Nur bei den sogenannten wachsigen theile ich die Ansicht dieses Forschers nicht, da

ich hier oft keine Spur der Zellenresiduen erkennen kann. Wenn ich nur die aus den Nieren stammenden berücksichtige, welche mir zu Gesicht gekommen sind, so boten sich folgende Formen: 1) höchst selten, aber unzweifelhaft vorkommend, blasse, zarte, deutlich streifige fibrilläre Schläuche, meist ohne Auflagerung, also wirklich fibrinöse Gerinnungen; 2) häufiger ganz homogene, schmale, stark lichtbrechende Streifen, ebenfalls meist ohne Auflagerungen; sie werden durch Zusatz von Essigsäure blässer, aber nicht gelöst (hyaline); 3) breitere, bisweilen deutlich gewundene, durchweg dunkelkörnige, Schläuche, in denen hier und da noch einzelne Umrisse von Zellen oder Kernen sichtbar sind, oder mehr feinkörnige, wobei nicht selten die feinen Körnchen in Umrissen liegen, welche Epithelgrenzen entsprechen. Bisweilen, namentlich im Harne derer, die zuvor an Wechselfieber gelitten haben, sind sie stark mit harnsauren Salzen infiltrirt, wo dann nach Zusatz von Essigsäure die rhombischen Krystalle der Harnsäure hervortreten. 4) Die sogenannten Epithelialcylinder, bei denen Epithelien in den verschiedenen Stadien der Entartung dicht bei dicht aneinander liegen, so dass von einer weiteren Grundlage derselben überhaupt nichts sichtbar ist. Hier sieht man nicht selten Körnchenzellen und bisweilen sogar nur reihenweis geordnete Fetttröpfchen. Die letzteren Formen bilden die Fettcylinder der verschiedenen Autoren. Imprägnation der Zellen mit Kalksalzen, so dass dadurch sogenannte Kalkcylinder (Key) entstehen, kommen vor, doch habe ich sie nur äusserst selten bei denen gesehen, die an diffuser Nephritis litten. Wo Hämaturien Platz haben, können ganze Cylinder aus Blutkörperchen oder Pigment bestehen und man findet namentlich häufig bei den nach Scharlach entstandenen Formen Blut und Pigmentcylinder. 5) Tiefgelbe, stark lichtbrechende, meist oval gestaltete, breite Gerinnungen, welche gegen Säuren und Alkalien gleich resistent sind, von eigenthümlich wachsartigem Aussehn, oft buchtig eingeschnitten an den Rändern, wachsige Cylinder. Diese Art der Gerinnsel scheinen sehr fest in den Kanälchen der Marksubstanz zu adhäriren, denn sie werden im Harne nur selten getroffen; man sieht sie meist in der Leiche. Es ist nicht richtig, dass das Vorkommen dieser Formen sich auf die amyloide Degeneration beschränkt und ich muss überhaupt in Abrede stellen, dass man aus dem Aussehn der Cylinder auf eine bestimmte Form der Nierenerkrankung schliessen dürfe, wie namentlich englische Autoren behaupten. 6) Entsprechend der beschriebenen Form der

gelatinösen Metamorphose der Epithelien gelatinöse Cylinder. Sie sind äusserst hell, durchscheinend und homogen. Man erkennt sie oft nur an den scharf glänzenden Kernen, die in regelmässiger Anordnung sich finden, oder den Kernresten, die in Form von Körnchen darauf geordnet sind. Das deutlichste Bild aller dieser Formen gewähren die äusserst treuen Abbildungen, welche Key (l. c.) seiner Abhandlung beigegeben hat.

Das specifische Gewicht ist verringert, im Durchschnitt von mir zu 1012, häufig darunter zu 1006, 5 und 4 beobachtet bei ausgesprochener Schrumpfung. In der mittleren Dauer des chronischen Verlaufes, wo man post mortem die vergrösserte Fettniere findet, habe ich das specifische Gewicht häufig erhöht gefunden, einmal, wie schon oben erwähnt, sogar 1042 erreichen gesehen. Entzündliche Zustände, wie Pneumonie, Pleuritis u. A., oder asthmatische Anfälle erhöhen die Schwere des Harns bei ausgesprochener Atrophie nur wenig.

Die Reaction ist sauer, seltener neutral und nur höchst selten andauernd alkalisch. Doch habe ich in einem Falle von Anfang an alkalische Reaction beobachtet.

Die Menge des im Harn enthaltenen Albumins beträgt im mittleren Verlaufe nach meinen Beobachtungen 10—12 Grammes, nach denen Anderer 20 Grammes und darüber. Bei granulärer Atrophie pflegt der Eiweissgehalt gering zu sein, und besonders für die durch Gicht entstandene Atrophie geben englische Beobachter den spärlichen Eiweissgehalt als charakteristisch an. Doch ist dies durchaus nicht durchgehend der Fall. Ausgesprochene Atrophie kann aber auch von starker Albuminurie begleitet sein. Bisweilen fehlt das Eiweiss sogar Wochen oder auch Monate lang im Harne, und wieder wird besonders in der gichtischen Form hervorgehoben, dass zwischen den einzelnen Anfällen der Gicht das Albumin verschwindet, und erst kurz vor der Attaque von Neuem auftritt. Ich habe zwar selbst auch Fälle ausgebildeter Nephritis mit mangelndem Eiweiss gesehen, immerhin aber sind dies nur spärliche Ausnahmen gegenüber jener grossen Zahl, wo die Albuminurie ein ganz constantes Symptom ist. In den meisten Fällen trifft man im Harne nur das Serumalbumin. Doch hat Lehmann, wie schon früher erwähnt, im eiweisshaltigen Harne Paraglobulin nachgewiesen, und nach Masing's Angaben ist nicht zu zweifeln, dass ausnahmsweise auch Paralbumin vorkommen kann. C. Gerhardt hat sogar Harn gesehen, der beim Kochen mit

NO^5 eiweissfrei sich zeigte, und dessen Alkoholniederschlag doch Eiweissreaction zeigte. Aus den Untersuchungen von Masing (Arch. f. klin. Med. Bd. IV.) geht hervor, dass des Nachts weniger Eiweiss ausgeschieden wird als am Tage, und dass active Körperbewegungen die Albuminurie steigern. Es wäre auch praktisch von hohem Interesse, diesen Bemerkungen Aufmerksamkeit zuzuwenden und den Gegenstand weiter zu verfolgen.

Die Ausscheidung des Harnstoffs ist während der ganzen Dauer des Verlaufes, besonders aber beim Stadium der Atrophie, bedeutend verringert. Die 24stündige Menge sah ich im Durchschnitt 7—8 Grammes betragen; von Frerichs wurde sie zu 7,5 bis 12,4 Grammes angegeben. Auch der fieberhafte Zustand, wo er als intercurrente Exacerbation auftritt, erhöht den Harnstoffgehalt nicht beträchtlich.

Die Harnsäure ist ebenfalls an Menge verringert und geht der Harnstoffausscheidung parallel. In den von mir beobachteten Fällen waren die Procentmengen viel geringer als nach den Angaben von Frerichs. In zwei zehntägigen Bestimmungsreihen, die Dr. Kannegieter an zwei Fällen auf meiner Klinik ausführte, schwankten die 24stündigen Mengen zwischen 0,945, 0,615 und 0,12 Grammes in dem einen Falle, 0,24, 0,127 und 0,077, 0,073 im andern Falle bei Harnmengen von 1050 Ccm. 1025, 800 in dem einen und 1200 Ccm. 1270, 1050 im andern Falle. In Bezug auf das gegenseitige Verhältniss von Harnstoff, Eiweiss und Kochsalz ergaben meine eigenen Beobachtungen, dass in der Mehrzahl der Fälle, besonders im mittleren Stadium der chronisch verlaufenden mit Zunahme der Eiweissausscheidung eine entsprechende Abnahme der excernirten Kochsalzmengen Statt hatte, und zwar so, dass das Maximum des Albumin gerade mit dem Minimalwerthe des Kochsalzes zusammenfiel. In anderen Fällen, in denen kein intercurrenter Zustand die Nierenkrankheit vor ihrem natürlichen Ablaufe beendete, trat eine allmähliche Verminderung der Eiweissausscheidung ein, wenngleich die Kochsalzmengen dieselben blieben, oder noch tiefer sanken. Der Harnstoff steht in keinem bestimmten Verhältniss zum Kochsalz oder Eiweiss; sicherlich ist er in keinem umgekehrten zum letzten, wie Einige vermuthen.

Die Menge des Chlors, dessen Verringerung in der acuten Form mit dem fieberhaften Zustande hauptsächlich in Zusammenhang stehen konnte, ist hier auch im fieberlosen Zustande beträchtlich

verringert und nur ganz im Anfange, bei verringertem Procentgehalte, noch der Norm nahe. Namentlich gegen Ende der Krankheit sinkt die 24stündige Menge auf 2 Grammes und darunter.

Die übrigen anorganischen Bestandtheile erscheinen sämmtlich in verringerter Menge, ganz besonders die Phosphate, deren Verringerung sehr auffällig ist.

Der Harnfarbstoff zeigt verschiedene Varietäten. Namentlich ist das öftere Auftreten der blauen Färbung bei Zusatz von Salzsäure durch reichen Gehalt an Indican hervorzuheben. Bei sehr verringertem Eiweissgehalt tritt nach Zusatz von Salzsäure eine leicht rosige Färbung ein.

In naher Beziehung zu den Veränderungen des Harns steht ein anderes Symptom:

3. Der Hydrops.

Wassererguss unter die Haut oder in die serösen Höhlen des Körpers gehört zu den häufigsten Erscheinungen der Krankheit, wenngleich nicht zu den constanten und nothwendigen, da einzelne Fälle nachweisbar ohne jedes Oedem verlaufen können. Aus den Beobachtungen von 7 Forschern (Gregory, Christison, Becquerel, Rayer, Solon, Bright und Barlow) und seinen eigenen hat Frerichs eine Durchschnittszahl berechnet, wonach das Verhältniss der mit Wassersucht verbundenen zu denen ohne solche verlaufenden wie das von 4:1 ist. Unter 80 von mir in Bezug auf den ganzen Verlauf der Krankheit constatirten Fällen fehlten nur viermal die Wasserergüsse, so dass sich danach das Verhältniss von 20:1 gestalten würde. Ich glaube, dass diese Verhältnisse sehr wesentlich davon abhängen, ob die dem Nierenleiden zu Grunde liegende Krankheit — wie am häufigsten — schon eine zur Wassersucht disponirende ist oder nicht, ferner von dem Stadium der Krankheit selbst.

Wenn man die verschiedenen Stadien in Bezug auf den Hydrops vergleicht, so findet man, dass in dem Stadium der Atrophie derselbe viel häufiger fehlt, als in demjenigen, welches der vergrösserten fettigen Niere entspricht.

Im Allgemeinen muss man auch die einzelnen Fälle in solche scheiden, in denen bereits Hydropsien vorhanden sind, ehe die Nephritis sich ausbildet, wie nach Intermittens und anderen Krankheiten, und in solche, in denen dieselben nachweisbar secundär

hinzutreten. In den letzteren Fällen, mehr primärer Art, beginnen die Oedeme in der acuten Form überwiegend häufig im Gesichte. Die Augenlider sind meist zuerst gedunsen, anfangs noch vorübergehend, dann aber bleibend. Von hier breitet sich das Oedem über das ganze Gesicht, geht dann auf die Unterschenkel über, wo es meist zuerst um die Malleolen erscheint. Seltener beginnt es an den tiefsten Stellen und geht von hier nach aufwärts, befällt namentlich bei Männern Scrotum und Penis, bei Frauen die Labia majora, und den Peritonealsack. In den chronischen Fällen, in denen die anfängliche Gedunsenheit des Gesichtes der Aufmerksamkeit der Kranken öfters entgangen ist, hört man häufiger, dass die Wassersucht an den Füssen begonnen, und sich dann als allgemeines Anasarka auf den ganzen Körper fortgesetzt habe, ohne dass wirklich dies Verhalten Statt hatte, denn von den geringer Gebildeten wird geringeren Veränderungen wenig Aufmerksamkeit geschenkt. Manchmal tritt das Oedem ganz local auf, bleibt auch als solches bestehen und kann dann, ohne genauere Nachforschung, zu groben Irrthümern Anlass geben. So sah ich das Praeputium ausschliesslich als Sitz der Infiltration, und Fenger berichtet von einem Falle, wo von Anfang bis Ende der Krankheit nur ein beträchtliches Oedem des Samenstranges vorhanden war, so dass man, als der Kranke in's Hospital kam, eine Hernia inguin. vor sich zu haben glaubte. Wo Wechselfieber, Schwangerschaft oder Herzfehler vorausgegangen oder gleichzeitig vorhanden sind, erreicht das Anasarka und namentlich der Ascites enorm hohe Grade, und bildet fast die Hauptbeschwerde der Kranken. Der Ascites wird meist noch verstärkt durch gleichzeitig bestehende Affectionen der Leber, und tritt daher oft früher auf, als der Erguss in die Höhle der Pleuren und des Herzbeutels. Andererseits habe ich aber bei ausgebildeter Cirrhose der Leber und gleichzeitiger Atrophie der Nieren einmal jedes Oedem fehlen sehen. Am gefahrvollsten und das Leben der Kranken schnell bedrohend wird der Wassererguss, sobald er sich als Oedema pulmonum oder glottidis einstellt.

Häufig bemerkt man, dass während des Verlaufes der Krankheit die Oedeme von einer Stelle zur anderen springen, ein Umstand, der bei keiner durch andere Krankheiten bedingten Wassersucht eintritt, und daher für das Renal-Anasarka wirklich charakteristisch ist. Dagegen hat die leichtere oder schwere Eindrückbarkeit der Haut, das Stehenbleiben von Grübchen nach Fingerdruck oder

nicht, keine Bedeutung. Ebenso, wie sie leicht ihren Ort wechseln, schwinden die Oedeme anfangs überhaupt leicht, oft schon bei einfachem diätetischen Verhalten, und wo sie bleiben, ist ihre Ab- und Zunahme sehr wechselnd. Bei reichlicher Diurese nehmen sie schnell ab, um nachher bei Stocken derselben oder irgend einer noch so geringen gelegentlichen Erkältung wieder zu steigen. Ist erst die Krankheit sehr vorgerückt, so stellt sich häufig keine Beziehung zur Harnausscheidung heraus, indem die Hydropsien dann constant bleiben, gleichviel, ob sparsam oder reichlich Harn entleert wird. Mehr aber noch, als von der Intensität der Diurese, ist die Ab- und Zunahme der Oedeme vom Grade der Albuminurie unabhängig; denn das Quantum des durch den Harn ausgeschiedenen Eiweisses übt gar keinen Einfluss darauf, vielmehr scheint die Wassersucht wie die Albuminurie selbst gleichwerthige Theilerscheinung des zu Grunde liegenden Processes.

Wie die Wassersucht entsteht, ist vorläufig vollkommen unerklärt. Von experimenteller Seite her wissen wir, dass weder Verdünnung des Blutes allein, noch gesteigerter Druck allein ausreichend sind, die Transsudation zu erzeugen, dass vielmehr beide Factoren in einander greifen müssen, um dieselbe hervorzurufen. Nur in wenigen Fällen aber wirken mechanisches und chemisches Moment so zusammen; in einer Reihe anderer, wie namentlich nach Scharlach, wo die Wassersucht, wenn sie überhaupt mit Albuminurie verbunden ist, derselben bisweilen sogar vorangeht, mag vielleicht die Hydrämie schnell zu Stande gekommen sein, dagegen fehlt das andere, das mechanische Moment. Freilich hat Frerichs hier die durch Erkältung hervorgerufene Paralyse der Hautcapillaren supponirt; aber man weiss ja, dass diese Erscheinungen oft erst spät, oft wieder von Anfang an und bei dem besten diätetischen Verhalten der Kranken eintritt. Der Zusammenhang ist also unerklärt und kann nur in hypothetischer Weise so aufgefasst werden, dass das inficirende Scharlachgift auf die vasomotorischen Gefässe bald der Haut allein, bald von Haut und Nieren gleichzeitig u. s. w. wirkt. Es muss durchaus hervorgehoben werden, dass uns namentlich jede Erklärung dafür fehlt, warum in manchen Fällen keine Spur von Hydrops vorhanden ist, während in anderen derselbe auf's stärkste ausgesprochen ist, ohne dass in der Verschiedenheit des Eiweissverlustes ein Grund hierfür zu finden wäre.

Was die chemische Beschaffenheit der Ergüsse betrifft, so ist

die Flüssigkeit von niedrigem specifischen Gewichte, arm an festen Bestandtheilen, besonders Eiweiss, während die Salze fast in gleicher Menge wie im Blutserum erscheinen. Nach Schmidt's Angaben sind von den verschiedenen Ergüssen am eiweissreichsten die der Pleura, dann die des Peritoneum, dann die der Hirnhäute und schliesslich die des subcutanen Zellgewebes. Und wie das Blut reich ist an excrementitiellen Bestandtheilen, namentlich an Harnstoff, so findet sich dieser auch im Transsudate. Im perikardialen Transsudate einer an Nephritis verstorbenen Frau fand Haughton nach Entfernung des Albumin 6,971 Grammes ü pro mille, in dem einer Frau mit gesunden Nieren nur 2,99 pro m. Sogar im Hydrothorax des todtgeborenen Kindes einer an diffuser Nephritis leidenden Gravida wurde derselbe gefunden.

Harn und Transsudate stehen in engster wechselseitiger Beziehung zum Blute.

4. Das Blut.

Die Untersuchungen des Blutes, welche von Christison ausgingen und dann durch Franz Simon, Andral und Gavarret, Scherer, Carl Schmidt und Frerichs erweitert wurden, haben meist diejenigen Veränderungen desselben constatirt, welche secundär durch die Nierenaffection hervorgerufen werden, während wir von seiner Beschaffenheit vor Eintritt jener, und somit über die causalen Beziehungen eines veränderten Blutes zu den Nieren fast gar nichts wissen.

Die secundären Veränderungen, bald nach dem Beginne der Nephritis, sobald reichliche Quantitäten Eiweiss durch Harn und Oedeme ausgeschieden werden, bestehen zunächst in Verminderung der Dichtigkeit des Blutserums. Während das specifische Gewicht desselben unter normalen Verhältnissen nach Christison's Angaben 1029 und 1031 beträgt, wird das des Kranken nur selten über 1022 gefunden. In ganz acuten Fällen fand es Frerichs zu 1025, 1022 und 1019, ich selbst fand es vom Blute kurz vor einem urämischen Anfalle zu 1024. Diese verminderte Dichtigkeit beruht wesentlich auf Abnahme des Albumingehaltes, während die Menge der in ihm enthaltenen Salze, wie Schmidt nachgewiesen hat, die normale bleibt oder sogar leicht vermehrt ist. Wenn während des Verlaufes der Krankheit der Albumingehalt des Serums auch in seiner Menge schwankt, so erreicht derselbe doch zu keiner Zeit die normale Höhe (Frerichs).

Das Serum hat in vielen Fällen ein trübes, milchiges Aussehen, was nach Christison und Rayer durch Zunahme des Fettgehaltes, nach Simon, Scherer und Frerichs durch feinkörniges Eiweiss, durch Proteinmolecule, welche durch die verminderte Alkalescenz des Blutes ausgeschieden werden, bedingt sein soll, während es in anderen Fällen nur auf Zunahme der farblosen Blutzellen beruht.

Die farbigen Blutkörperchen nämlich, welche anfangs noch der Norm nahe sind an Zahl, nehmen im weiteren Verlaufe schnell ab, während die Menge der farblosen Körperchen sich ansehnlich vermehrt.

Der Fibringehalt des Blutes entspricht wesentlich den localen Reizungen einzelner Organe und dem hiermit meist verbundenen fieberhaften Allgemeinzustande; im acuten Auftreten der Krankheit oder bei intercurrenten Entzündungen ist er daher vermehrt, sonst aber von den normalen Verhältnissen nicht verschieden (Christison, Frerichs). Doch sind die vorhandenen Untersuchungen nicht ausreichend, um über das Verhalten der fibrinogenen und fibrinopl. Stoffe im Blute zu urtheilen.

Ganz besonders charakteristisch ist die Vermehrung der excrementitiellen Bestandtheile im Blute, von denen besonders Harnstoff, Harnsäure, Extractivstoffe nachgewiesen sind, namentlich in den Fällen, in denen die Diurese sehr spärlich ist. Während der normale Harnstoffgehalt des Blutes nach Picard's Angaben 0,016 pCt. beträgt, fand ihn derselbe Autor bei Individuen mit diffuser Nephritis zu 0,07, 0,0846 pCt. Wenn auch gegründete Ausstellungen gegen Picard's Methode erhoben worden sind, bleibt doch, da die gleiche Methode und somit der gleiche Fehler für alle Fälle angewandt ist, das Verhältniss immer ein bezeichnendes. Leider besitzen wir vorläufig überhaupt keine zuverlässige Methode, den Harnstoffgehalt des Blutes zu bestimmen. Fernere Untersuchungen werden, wenn man nach den experimentellen Ergebnissen an Thieren mit Nierenexstirpation und Unterbindung der Ureteren urtheilen darf, sich noch vorzugsweise dem Kreatin zuwenden müssen. Was den Harnstoff betrifft, so soll seine Menge im Blute nach den vorhandenen, aber nicht genügenden Angaben sich umgekehrt als die durch den Harn ausgeschiedene verhalten.

5. Die Haut.

In engem Zusammenhange mit der Beschaffenheit des Blutes steht die Beschaffenheit der Haut, wie Christison schon hervorgehoben hat. Entsprechend der Abnahme der farbigen Blutzellen ist die Haut der Kranken auffallend bleich, trocken und spröde. Ihre Thätigkeit ist in hohem Maasse verringert, so dass Schweisse bei den Brightikern zu den Seltenheiten gehören, und oft selbst nicht durch den anhaltenden Gebrauch diaphoretischer Mittel zu erzielen sind. Welche chemische Veränderungen die Schweisssecretion überhaupt erfährt, ist noch nicht genau bekannt. Einige, wenngleich wenige, sichere Beobachtungen von Drasche, Schottin, Bartels-Jürgensen-Kaup beweisen, dass auch unzersetzter Harnstoff als weisser, staubförmiger Beschlag der Haut im Schweisse erscheinen kann. Diese Beobachtungen haben wenig Auffälliges, da einerseits auch im normalen Schweiss u als Bestandtheil nachgewiesen ist, andrerseits die Schweissdrüsen auch durch die Abhängigkeit ihres Excretes von der Wasseraufnahme eine nahe functionelle Beziehung zu den Nieren erkennen lassen.

Die hohe Spannung, in welche der Erguss in's subcutane Zellgewebe die Haut versetzt, bewirkt öfters leichte Excoriationen und Risse der Decke, die nicht selten sich entzünden, und dann als ausgebreitete Phlegmone der Anlass schwerer und langwieriger Eiterungen werden. Bisweilen auch werden solche ganz oberflächlich entzündete Hautstellen der Ausgangspunkt eines Erysipelas, das schnell gangränös wird. Die Gangrän greift dann in die Tiefe und kann, wie ich es selbst gesehen habe, der Ausgangsheerd pyämischer Erscheinungen werden. Zu den selteneren Formen der gangränösen Hautentzündung, wie sie im Verlaufe der Krankheit erscheint, gehört der Carbunkel, während die häufigste Affection das Erysipelas ist. Während die bisher genannten Affectionen der Haut als Folgezustände des Nierenleidens aufzufassen sind, kommen andererseits auch gleichzeitige Erkrankungen von Haut und Nieren vor, die beiderseits Folgen der gleichen Ursache zu sein scheinen. So hat namentlich Griesinger die Purpura hämorrhagica abwechselnd mit allen Zeichen acuter Nephritis kommen und gehen sehen. Wahrscheinlich ist auch die den Scharlachprocess begleitende Nephritis als solcher Coeffect der Haut und Nieren treffenden Ursache (Lähmung vasomot. Nerven) aufzufassen.

Nachdem wir diese in engem Zusammenhange stehenden Er-

scheinungen — den Harn, den Hydrops, das Blut und die dadurch vermittelte Hautbeschaffenheit — betrachtet haben, mögen nun, ehe wir fortschreiten, einige Krankheitsfälle als Belege dienen.

Der erste zeigt das Verhalten des Harns und der Oedeme in der acuten Form, wie sie sich nach Scharlach entwickelt.

Fall 1.

J. M., im 15. Jahre zuerst und dann immer regelmässig menstruirt, ist früher stets gesund gewesen. Am Morgen des 14. Jan. ist sie mit Hals- und Kopfschmerzen erkrankt, und bekam Tags darauf Frost und Hitze. Gestern früh erschien auf Brust und Arm das gegenwärtig bestehende Exanthem.

18. Jan. Kräftiges Individuum, 104 Pulse, 38,7° C. Temp. Zunge feucht, roth. Appetit fehlt. Durst vermehrt. Hochgradige Röthung der Fauces. Die Haut über den ganzen Körper gleichmässig scharlachroth gefärbt, hin und wieder mit kleinen Papeln gemischt. Stuhl seit vorgestern retardirt. Harn 1000 Ccm. 2020 spec. Gew., sauer, ohne Eiweiss, ohne Formbestandtheile. Abends: 128 P., 40,4° Temp.

19. Jan. 108 P., 38,9° Temp. Nachts guter Schlaf. Viel Durst, kein Appetit. Exanthem besteht. Harn wie gestern. Abends: 124 P., 40,6° Temp. Brennende Haut.

20. Jan. 108 P., 38,9° Temp. Mässig guter Schlaf des Nachts. Mangelnder Appetit, gesteigerter Durst. Stuhl retardirt. Exanthem beginnt zu erblassen. Harn 860 Ccm. 1021 spec. Gew., sauer, ohne durch Kochen und Zusatz von Salpetersäure nachweisbares Eiweiss. Mikroskopisch im Sedimente sehr spärliche, äusserst feine, zarte, mit Blutkörperchen bedeckte Schläuche. Abends: 112 P., 39,9° T.

21. Jan. 96 Pulse, 38,5° Temp. Exanthem im Erblassen. Nachts wenig Schlaf. Appetit mässig. Durst vermehrt. Stuhl einmal. Abends: 112 P., 39,8° T. Harn: 1000 Ccm. 1017 spec. Gew., sauer, ohne Eiweiss. Mikroskopisch: Cylinder von feinstem Caliber, äusserst zart, mit Blutkörperchen bedeckt.

22. Jan. 96 P., 38,5° Temp. Nachts guter Schlaf. Allgemeinbefinden bis auf Schwäche gut. Abends: 100 P., 38,7° T. Harn: 950 Ccm. 1017 spec. Gew., sauer, ohne Eiweiss, ohne Formbestandtheile.

23. Jan. 88 P., 38° T. Exanthem fast ganz erblasst. Allgemeinbefinden gut. Abends: 38,6° T. Harn: 1200 Ccm. 1016 spec. Gew., sauer, ohne Eiweiss und Formbestandtheile.

24. Jan. 90 P., 37,9° T. Allgemeinbefinden sehr befriedigend. Exanthem ganz blass. Abends: 38,3° T. Harn: 1000 Ccm. 1019 spec. Gew., ohne Eiweiss, ohne Formbestandtheile.

26. Jan. Die Schuppung beginnt. Das Allgemeinbefinden sehr gut. Patientin ist fieberfrei. Harn: 1000 Ccm. 1014 spec. Gew., sauer, ohne Eiweiss. Mikroskopisch sind in demselben feine, blasse, bandartige Schläuche enthalten.

Bis zum 6. Febr. bleibt Patientin andauernd fieberfrei. Die Schup-

pung ist in gutem Fortgange, und das Allgemeinbefinden erleidet keine Störung.

6. Febr. 68 Pulse. Sehr gutes Allgemeinbefinden. Harn: 1210 Ccm. 1016 spec. Gew., sauer, 0,60 pCt. Harnstoff, 0,50*) ClN., 0,1 Alb. Mikroskopisch nur Blutkörperchen in grösserer Zahl. Am Abend bekommt Patientin einen Schüttelfrost von dreistündiger Dauer mit nachfolgender Hitze.

7. Febr. 120 P., 40,6° T. Heisse, schuppende Haut. Einmal Stuhl; wiederholtes Erbrechen galliger Massen. Abends: 104 P., 39,5° T. Auf Brust und Arm zeigt sich von Neuem eine Scharlachröthe. Harn: 730 Ccm. 1022 spec. Gew., sauer, eiweisshaltig, 0,70 pCt. Harnstoff, 0,50 ClN., 0,20 Alb., roth gefärbt. Mikroskopisch: Blutkörperchen in grosser Zahl. Gallertschläuche meist körnig, zum Theil mit Blutkörpern bedeckt, zum Theil mit wohlerhaltenem Epithel.

8. Febr. 104 P., 38,8° T. Nachts häufig unterbrochener Schlaf. Trockene Zunge, viel Durst, mässiger Appetit. Zweimal Erbrechen. Am untern Augenlide der linken Seite ein kaum merkbares Oedem. Stuhl retardirt. Abends: 128 P., 41,4° T. An der linken Gesichtshälfte Erysipel, an der rechten leichtes Oedem. Wiederholtes Erbrechen. Auf Brust und Arm keine Spur mehr des gestrigen Exanthems. Harn: 890 Ccm. 1015 spec. Gew., sauer, braunroth gefärbt, 0,48 Harnstoff, 1,24 ClN., 0,78 Alb. Mikroskopisch: reichliche Mengen von Cylindern mit wohlerhaltenen Epithelzellen.

9. Febr. 92 P., 38,8° T. Nachts wenig Schlaf, grosser Kopfschmerz. Erbrechen grünlicher Massen. Stuhl zweimal, breiig. Das Erysipel der linken Gesichtshälfte ist unverändert. Fleckige Röthe auf Brust und Arm. Abends: 120 P., 40,7° T. Das Erysipel verbreitet sich auf die rechte Gesichtshälfte. Harn: 650 Ccm. 1013,5 spec. Gew., 0,85 pCt. Harnstoff, 0,41 ClN., 0,2 Alb. Mikroskopisch: reichliche Gallertcylinder, isolirte, wohlerhaltene Nierenepithelien, viel Blutkörperchen.

10. Febr. 108 P., 40,7° T. Wiederholtes Erbrechen. Gegen Morgen Nasenbluten. Fleckige Röthe auf Brust und Arm bestehen. Eintritt der Menses. Abends: 120 P., 40,8° T. Harn: 430 Ccm. 1017,5 spec. Gew., 0,75 Harnstoff, 0,32 ClN., 0,3 Alb. Mikroskopisch: viele Schläuche mit Epithelien besetzt. Fast keine Blutkörperchen. Einzelne Gebilde zeigen deutlich ein offenes Lumen und ihre Innenwand ist mit Epithelzellen bedeckt, so dass ich, so seltsam dies erscheint, fast glauben muss, dass auch vollständige Harnkanälchen ausgestossen werden können. Doch wage ich nicht, dies als sicher anzunehmen.

11. Febr. Das Erysipel besteht am Gesichte fort, ist weiter nach dem Kopfe hin geschritten. Wiederholtes Erbrechen. Keine Renalschmerzen. 124 P., 40,7° T. Abends: 136 P., 40,9° T. Harn: 420 Ccm. 1018 spec. Gew., 0,85 Harnstoff, 0,32 ClN., 0,3 Alb.

12. Febr. 104 P., 38,5° T. Das Erysipel besteht. Die fleckige Röthe auf Brust und Arm ist verschwunden. Menses haben aufgehört.

---

*) Alle angeführten Zahlen geben das Procent-Verhältniss.

104 P., 38,5° T. Nachts wenig Schlaf. Feuchte, belegte Zunge; kein Appetit, viel Durst, wiederholtes Erbrechen. Zwei dünne Stühle. Abends: 128 P., 40,2° T. Harn: 440 Ccm. 1015,5 spec. Gew., 0,70 Harnstoff, 0,20 ClN., 0,60 Alb. Mikroskopisch: viele granulirte Zellen mit einfachen und doppelten Kernen. Reichliche Zahl von Gallertschläuchen, einzelne spärliche hyaline, ohne Epithel. An einzelnen Cylindern sind die bedeckenden Epithelzellen vergrössert, mit granulärer Masse gefüllt, zum Theil unregelmässig geformt, in die Länge gezogen, ohne deutlichen Kern.

13. Febr. 88 P., 38,4° T. Die Nacht hindurch guter Schlaf. Erysipel ist erblasst. Weniger Durst bei trockener Zunge. Stuhl retardirt. Abends: 180 P., 40,5° T. Harn: 470 Ccm. 1012,5 spec. Gew., 0,80 Harnstoff, 0,17 ClN., 0,5 Alb. Mikroskopisch: relative Zunahme der hyalinen Schläuche. Die Epithelien sind grösser als normal, aufgebläht und zeigen statt eines Kerns vielfach stark lichtbrechende Körner.

14. Febr. 72 P., 37,4° T. Nachts guter Schlaf. Das Erysipel ganz erblasst. Feuchte Zunge. Weniger Durst. Zwei Stühle, dünnbreiig. Abends: 104 P., 39,6° T. Harn: 200 Ccm. 1015 spec. Gew., 0,70 Harnstoff, 0,15 ClN., 0,7 Alb. Mikroskopisch: Blutkörperchen in grosser Zahl.

15. Febr. 84 P., 38,5° T. Nachts guter Schlaf. Geringer Kopfschmerz. Trockene Zunge, zweimaliges Erbrechen. Abends: 92 P., 39,1° T. Harn: 760 Ccm. 1013 spec. Gew., bräunlichroth gefärbt, 0,85 Harnstoff, 0,15 ClN., 0,4 Alb.

16. Febr. 76 P., 38,1° T. Nachts guter Schlaf, feuchte Zunge, wenig Appetit, viel Durst, kein Erbrechen. Abends: 92 P., 39° T. Harn: 600 Ccm. 1012,52 spec. Gew., gelbbraun gefärbt, sauer, 1,00 Harnstoff, 0,10 ClN., 0,5 Alb. Mikroskopisch: an einzelnen Epithelien sind feine Fetttröpfchen sichtbar.

17. Febr. 72 P., 37,5° T. Appetit besser. Durst geringer. Wiederholtes Erbrechen gallig gefärbter Massen. Abends: 80 P., 38,8° T. Harn: 760 Ccm. 1012,5 spec. Gew., rothgelb, sauer, 1,60 Harnstoff, 0,10 ClN., 0,6 Alb. Mikroskopisch: fast nur hyaline Cylinder, von denen einzelne vollständig fettig sind, bei anderen sind die dieselben bedeckenden Epithelien unregelmässig gestaltet, gross, polygonal, mit Fetttröpfchen gefüllt.

18. Febr. 76 P., 37,9° T. Allgemeinbefinden in Besserung. Geringe Otorrhoe links. Abends: 72 P., 38,5° T. Harn: 800 Ccm. 1013,5 spec. Gew., sauer, gelbbraun, 0,90 Harnstoff, 0,20 ClN., 0,6 Alb. Mikroskopisch: spärliche Gallertcylinder, deren einzelne so stark fettig entartet sind, dass nur feine Fettkörnchen in cylindrischer Form zu sehen sind. Wenige Blutkörperchen, in reichlicher Menge grosse Zellen mit einem und mehrfachem stark lichtbrechenden Kern.

19. Febr. 68 P., 37,7° T. Gutes Allgemeinbefinden. Im Laufe des Nachmittags hat Pat. einen Schüttelfrost. Abends: 108 P., 40,2° T. Harn: 750 Ccm. 1014 spec. Gew., sauer, 0,60 Harnstoff, 0,20 ClN., 0,60 Alb.

20. Febr. 84 P., 38,9° T. Nachts häufig unterbrochener Schlaf. Trockene Zunge, viel Durst; zweimal Erbrechen. Abends: 129 P.,

40,8° T. Harn: 630 Ccm. 1017 spec. Gew., sauer, 0,90 Harnstoff, 0,10 ClN., 0,8 Alb. Mikroskopisch zeigt sich die Mehrzahl der Formbestandtheile durch grosse, vielkörnige granuläre Zelle gebildet; spärliche, vollends fettige Cylinder.

21. Febr. 112 P., 40,2° T. Wenig Schlaf in der Nacht. Fünfmal Erbrechen galliger Massen. Trockene, belegte Zunge. Zwei breiige Stühle. Abends: 136 P., 40,8° T. Harn: 460 Ccm. 1017,5 spec. Gew., sauer, 0,65 Harnstoff, 0,15 ClN., 1,2 Alb. Fast alle Gallertschläuche sind mit fettigem Epithel bedeckt; an einzelnen Epithelien ist der Kern noch sichtbar, aber er ist lang gezogen oder getheilt, rings von molecularer Masse umgeben.

22. Febr. 128 P., 40,7° T. Schüttelfrost mit folgender Hitze, häufiges Erbrechen, grosse Ermattung. Harn: 770 Ccm. 1017 spec. Gew., sauer, braun, 0,90 Harnstoff, 0,1 ClN., 1,2 Alb.

23. Febr. 132 P., 41° T. Mehrmaliges Erbrechen. Abends: 140 P., 40,8° T. Harn: 600 Ccm. 1017 spec. Gew., 0,90 Harnstoff, 0,10 ClN., 1,3 Alb.

24. Febr. 124 P., 40,7° T. Wiederholtes Erbrechen. Brustschmerzen. Husten. Durch Auscultation und Percussion sind die Erscheinungen der Pleuritis links zu constatiren. Abends: 140 P., 40,9° T. Mehrmaliges Erbrechen. Harn: 570 Ccm. 1016 spec. Gew., 1,20 Harnstoff, 0,15 ClN., 1,1 Alb.

25. Febr. 128 P., 38,6° T.. Viel Durst. Kein Appetit, mehrmaliges Erbrechen. Auch rechterseits pleuritischer Erguss zu constatiren. Abends: 136 P., 40,7° T. Harn: 540 Ccm. 1015 spec. Gew., 1,10 Harnstoff, 0,20 ClN., 0,60 Alb.

27. Febr. 120 P., 38,4° T. Empfindlichkeit des Abdomen und Klage über Schmerz in demselben. Dreimaliges Erbrechen. Das Exsudat hinten links hat räumliche Fortschritte gemacht. Dagegen hat sich rechterseits der Erguss verringert. Abends: 144 P., 48,8° T. Lebhafte Schmerzen in der linken Seite. Harn: 820 Ccm. 1014 spec. Gew., sauer, 1,50 Harnstoff, 0,20 ClN., 0,6 Alb.

28. Febr. 120 P., 38,7° T. Nachts kein Schlaf. Leichte Oedeme am linken Fuss und Arm. Abends: 39,6° T. Die Brusterscheinungen unverändert. Harn: 560 Ccm. 1016 spec. Gew., 0,95 Harnstoff, 0,15 ClN., 0,6 Alb.

1. März. 116 P., 39,5° T. Oedeme bestehen. Abends: 136 P., 39,4° T. Harn: 630 Ccm. 1014 spec. Gew., 1,05 Harnstoff, 0,15 ClN., 0,5 Alb.

2. März. 120 P., 38,5° T. Gegen Morgen Erbrechen. Zu den bestehenden Oedemen ist Ascites hinzugetreten. Anschwellung der Submaxillardrüsen. Am Thorax hinten links von oben bis unten Dämpfung; vorn, nach dem Mediastinum zu, heller tympan. Percussionston. Athmen hinten bronchial. Abends: 140 P., 40° T. Kleiner Puls. Grosse Dyspnoë. Harn: 790 Ccm. 1014 spec. Gew., 1,00 Harnstoff, 0,15 ClN., 0,6 Alb.

3. März. 128 P., 38,6° T. Bedeutendes Oedem des Gesichtes, überwiegend rechterseits. Abends: Das Oedem hat zugenommen. 140 P., 34,9° T. Puls sehr klein. Harn: 550 Ccm. 1013 spec. Gew.

4. März 128 P., 38,8° T. Das Gesichtsödem ist in Zunahme. Alle übrigen Erscheinungen unverändert. Abends: 39,7° T. Puls nicht zählbar. Harn: 500 Ccm. 1014 spec. Gew., 1,00 Harnstoff, 0,10 ClN., 0,3 Alb.

5. März. Glottisödem. Tod.

Autopsie. Leiche mittelgross. Haut kreideweiss, hydropisch infiltrirt am Gesichte und den oberen Extremitäten. Sehr unbedeutendes Oedem um die Malleolen. Schädeldach von normaler Dicke, mit mässig blutreicher Diploe. Dura mater derb, fast von normaler Adhärenz. Sinus longitudinalis leer. Weiche Hirnhäute blass, durchsichtig, leicht abziehbar. Gehirn von fester, derber Consistenz, auf dem Durchschnitte wenig Blutpunkte bietend. Ependyma der seitlichen Ventrikel glatt. In ihnen keine Spur von Serum. Plexus chorioidei blass. An der Basis nichts Abnormes.

In der Pleurahöhle der linken Seite ist nahe an 1 Quart eiteriger Flüssigkeit enthalten, welche die Höhle erfüllt. Der Pleuraüberzug der Lunge ist an seiner vordern innern, dem Herzbeutel zugekehrten Fläche mit einer liniendicken, frischen, vielfach rauhen, gelben Fibrinschwarte besetzt. Die linke Lunge ist nach oben und vorn gedrängt, comprimirt, blutarm, luftleer. Die rechte Lunge ist leicht emphysematös, überall lufthaltig, blutreich, in den untersten Partien ödematös infiltrirt.

Der Herzbeutel ist mit der linken Lungenpleura durch rauhe, frische Fibrinmassen verwachsen. Die Innenfläche ist glatt, nicht injicirt.

Das Herz ist von normaler Grösse, blassroth gefärbt, enthält in der Höhle seiner Ventrikel feste Gerinnsel; an den arteriellen und venösen Ostien nichts Abnormes.

Leber von normaler Grösse und stumpfen Rändern, glattem Ueberzuge, mässig blutreich, auf dem Durchschnitte leicht rothgelb gefärbt, in der Peripherie der Acini etwas fettig.

Die Milz von normaler Grösse, glattem Ueberzuge, derber Consistenz.

Die Nieren sind 5″ lang, $2^{3}/_{4}$″ breit und $1^{1}/_{2}$″ dick. Die Kapsel leicht abziehbar. Die Oberfläche ist glatt, mit einem dichten Netz capillärer Injectionen überzogen, daher leicht marmorirt. Auf dem Durchschnitte ist die Corticalsubstanz vergrössert, trüb, geschwellt, mit ihren Ausläufern zwischen die Pyramiden dringend, an einzelnen Stellen mit rothen Punkten durchsetzt, im Ganzen aber bleich und mattgelb. Die Pyramiden sind dunkelroth gefärbt. Die Schleimhaut des Nierenbeckens blass. Mikroskopisch zeigt sich hochgradige Fettentartung der Epithelien der Corticalis und auch der Medullarsubstanz.

Die Beobachtung zeigt hier, was von grossem Interesse, dass, noch ehe Eiweiss im Harne erscheint, durch das Mikroskop schon die leisesten Anfänge der Hämaturie, welche sich erst später durch reichlichen Blutgehalt des Harns kundgeben, in den feinen Blutcylindern erkennbar sind. Die Diurese ist bedeutend verringert, die festen Bestandtheile und der Harnstoff insbesondere, trotz des

Fiebers, haben sehr abgenommen. Die Eiweissausscheidung ist reichlich. Die Oedeme sind anfangs auf die Augenlider beschränkt, und treten erst in der letzten Zeit allgemeiner auf.

Fall II.

Der folgende Fall zeigt das Verhalten des Harns und der Oedeme in einem chronisch verlaufenden Fall, in welchem zur Zeit des Todes die Nieren im Uebergange zur beginnenden Atrophie, überwiegend aber noch dem zweiten Stadium angehören.

C. Sehmidt, 41 Jahre alt, wird am 6. Juni 1856 aufgenommen. Sie ist von Jugend auf gesund gewesen, bis sie vor 5 Wochen fieberhaft erkrankte. Nach 14 Tagen sehwand das Fieber, und bei seinem Aufhören stellten sich zuerst Oedeme des Gesichtes, dann auch der Extremitäten ein. Allmählich nahmen dieselben zu, und auch der Leib fing an zu schwellen.

6. Juli. Gegenwärtig ist die Pat. fieberfrei. Bedeutende Oedeme der unteren Extremitäten, starker Ascites. Appetit gut, Durst nicht vermehrt. Zunge rein, feucht. Stuhl retardirt, Harn sehr sparsam an Menge, reich an Eiweiss. Nierengegend bei Druck nicht empfindlich. In den Lungen mässiger Katarrh. Herzdämpfung beginnt am obern Rande der dritten Rippe. Spitzenstoss zwischen fünfter und sechster Rippe in der Mammillarlinie. Herztöne an der Spitze sehr schwach, rein, über den Arterien deutlicher, mit leichtem systolischen Geräusch. Nach dem Gebrauche von warmen Bädern wird die Diurese reichlicher. Die Oedeme an den Extremitäten lassen bedeutend nach, der Ascites schwindet gänzlich. Das Allgemeinbefinden der Kranken ist so gut, dass sie auf ihren Wunsch die Anstalt am 30. August verlässt.

Am 19. Novbr. kehrt sie wieder. Nachdem sie 14 Tage draussen gewesen, fing sie von Neuem an zu schwellen. Nach Anwendung von Diureticis schwand die Anschwellung, um bald von Neuem wiederzukehren. Gegenwärtig geringe Oedeme des Gesichtes, Anasarka der unteren Extremitäten, bedeutender Ascites. Hydrothorax. 76 Pulse, Temperatur nicht erhöht. Zunge feucht, kein Durst, guter Appetit. Stuhl retardirt. Diurese sparsam, 400 Ccm. in 24 Stunden, gelb gefärbt, 1023 spec. Gew., sauer, stark eiweisshaltig. Im Sedimente sind viele, äusserst blasse, stark fettige Cylinder, deren einzelne gewunden, ein deutlicher Abdruck der Tubuli contorti. Am 21. Novbr. in 24 Stunden 350 Ccm. 1021 spec. Gew., klar, gelb, sauer. In den nächsten Tagen hebt sich die Diurese bald wieder, indessen ohne Einfluss auf den Hydrops zu üben. Vom 22. Decbr. ab zeigt die folgende Tabelle die Verhältnisse der Diurese:

Datum.	24stündige Harnmenge. Ccm.	Specifisches Gewicht.	Procentgehalt an Harnstoff.	Procentgehalt an Kochsalz.	Procentgehalt an Eiweiss.	24stündige Mengen Harnstoff. Grms.	24stündige Mengen ClN. Grms.	24stündige Mengen Alb. Grms.	Bemerkungen.
22. 12.	1010	1010	0,40	0,60	0,8	4,00	6,00	8	
23. 12.	1020	1011	0,45	0,55	0,8	4,59	5,61	8,16	
24. 12.	1800	1011	0,35	0,52	0,4	9,90	9,90	7,2	
25. 12.	1950	1010	0,30	0,50	0,4	5,85	9,75	7,8	
26. 12.	1000	1011	0,35	0,50	0,6	5,60	8,00	9,6	
27. 12.	1950	1009	0,35	0,45	0,2	6,82	8,77	3,90	
28. 12.	1900	1009	0,30	0,40	0,4	5,70	7,60	7,6	
30. 12.	1900	1007	0,30	0,30	0,2	5,70	5,7	3,8	Der Hydrops ist fortdauernd unverändert.
1. 1.	1900	1005	0,30	0,20	0,2	5,70	4,75	3,8	
2. 1.	1920	1005	0,28	0,25	0,0	5,37	4,8	0,0	
3. 1.	2000	1006	0,32	0,25	0,0	6,40	5,00	0,0	
4. 1.	1800	1006	0,30	0,25	0,0	5,40	4,50	0,0	
6. 1.	1900	1006	0,25	0,30	0,4	4,75	5,70	7,6	
7. 1.	1500	1006	0,25	0,35	0,2	3,75	5,25	3,0	3 Stühle, dünnbreiig.
11. 1.	1600	1007	0,25	0,35	0,1	4,00	5,60	1,6	
12. 1.	1400	1006	0,30	0,28	0,2	4,20	3,92	2,8	
14. 1.	1600	1007	0,30	0,15	0,1	3,00	2,50	0,1	Hydrops unverändert.
15. 1.	1550	1006	0,20	0,18	0,1	3,10	2,79	1,5	
16. 1.	1600	1006	0,25	0,19	0,2	4,00	2,79	3,2	
17. 1.	1460	1005	0,33	0,30	0,1	4,81	4,38	1,46	
18. 1.	1000	1006	0,22	0,20	0,1	2,00	2,00	1,00	
19. 1.	1600	1006	0,25	0,20	0,1	4,00	3,20	1,60	
20. 1.	1200	1006	0,30	0,30	0,2	3,6	3,6	2,4	
21. 1.	1450	1006	0,35	0,35	0,2	5,7	4,35	2,9	

In den nächsten Tagen nehmen die Durchfälle zu. Die Hydropsien bleiben constant. Der Urin wird in sehr geringer Quantität gelassen.

Am 4. Febr. nehmen die Oedeme der Extremitäten ab. Die Pat. klagt lebhaft über Schwindel.

Am 5. bekommt die Pat. einen Anfall von allgemeinen Krämpfen mit Bewusstlosigkeit. Nachdem dieser schon vorüber, rollt sie doch die Bulbi noch immer hin und her, ist hastig in allen Bewegungen und giebt auf Fragen nur Seufzen und Stöhnen als Antworten. Abends wird sie wieder bewusstlos.

Am 6. In anhaltendem Koma seit gestern Abend. Lungenödem. Tod.

Autopsie: Leiche gross. Haut schmutziggelb, mit Todtenflecken auf dem Rücken. Starre unbedeutend. Unterhautzellgewebe hydropisch infiltrirt.

Schädeldach hart; Dura mater schlaff, faltig. Weiche Hirnhäute blutarm, nicht verdickt. Hirnsubstanz teigig fest, anämisch. Die Ventrikel leer, Ependym glatt. Der Ursprung der Nn. acustici im vierten Ventrikel wenig ausgeprägt.

In beiden Pleurahöhlen Ansammlung von Flüssigkeit; beide Lungen stark ödematös; Bronchialschleimhaut gewulstet.

Herz schlaff, von normaler Grösse. In seinen Ventrikeln wenig dünnflüssiges Blut. Klappen gesund. Der rechte Ventrikel ist leicht erweitert.

Die Milz ist $5^3/_4$'' lang, 3'' breit, $1^1/_2$'' dick. Kapsel stark verdickt. Substanz hart, brüchig, rosig gefärbt.

Leber mit leicht zugeschärften Rändern, glatter Oberfläche, kleiner als normal, auf dem Durchschnitte deutliche Muskatnussfärbung.

Nieren $4^1/_4$' lang, $1^3/_4$'' breit, $1^1/_4$'' dick, zeigen eine glatte, an einzelnen Stellen narbig eingezogene, auf gelbem Grunde mit baumförmigen Injectionen versehene Oberfläche. Die Cortiealis leicht atrophisch, stark gelb gefärbt, homogen. Pyramiden dunkler gefärbt. Die Schleimhaut des Nierenbeckens injicirt.

Die Schleimhaut des Dickdarms zeigt an einzelnen Stellen gleich nach dem Beginne des Coecum Injection, an einzelnen Stellen Hämorrhagien, leichte folliculäre Ulcerationen der untersten Partien.

Die Diurese zeigt sich hier verringert, aber der Norm sehr nahe, das specifische Gewicht ist im Ganzen niedrig, die Menge des Harnstoffs und Kochsalzes hat bedeutend abgenommen. Das Eiweiss verschwindet für 3 Tage völlig aus dem Harne. Die Oedeme sind auch hier zuerst im Gesicht aufgetreten, dann an den unteren Extremitäten; nach wechselnder Ab- und Zunahme, welche der ausgeschiedenen Harnmenge parallel lief, sind sie schliesslich, trotzdem die Wassermenge des Harns der Norm nahe, fast immer constant geblieben, und haben erst in den letzten Tagen vor dem Tode etwas abgenommen.

Nicht immer aber sind die Verhältnisse des Harns in diesem Stadium der Exsudation die gleichen; ich habe schon früher bemerkt, dass das specifische Gewicht auch in solchen Fällen der Norm nahe oder gar erhöht sein kann; wir werden später noch für die Mittheilung eines derartigen Falles zu anderem Zwecke Gelegenheit finden; der folgende soll zeigen, wie in den letzten Wochen des Lebens sich die Menge verringert und das specifische Gewicht erhöht.

Fall III.

Fischer, 49 Jahre alt, wurde am 12. April mit den Erscheinungen einer linksseitigen Pleuritis aufgenommen. Der Percussionston war links hinten am Thorax bis zu den obersten Partien gedämpft, das Athemgeräusch innerhalb der Dämpfung kaum hörbar, darüber bronchial. Unter dem Gebrauche von localen Blutentziehungen und einem Digitalisinfus (gr. 8—℥vj) mit Tartar. depur. ℥j ist die zuvor sparsame Diurese am 15. April reichlicher und der Harn ohne Eiweiss. Am 24. April sind die Erscheinungen der Pleuritis in Abnahme, vorn noch von der vierten Rippe ab leerer Ton bei der Percussion, hinten bis 2'' über dem Angulus scapulae. Die subjectiven Beschwerden der Engbrüstigkeit und des Hustens lassen nach. Am 16. Mai ergiebt der

Status präsens: Pat. ist sehr schwach, anämischen Aussehens. 100 sehr kleine Pulse. Hinten rechts von der siebenten Rippe bis nach unten Dämpfung; die ganze untere Partie deutlich hervorgetrieben, die Intercostalräume verstrichen, das Athemgeräusch daselbst fehlend; in der Seitenwand Dämpfung und fehlendes Athemgeräusch von der Achselhöhle bis nach unten, vorn rechts von der fünften Rippe abwärts. Links hinten Dämpfung von der achten Rippe an, an den gedämpften Stellen schwach unbestimmtes Athmen mit nicht consonirenden Rasselgeräuschen. Deutliches Einziehen mehrerer Intercostalräume bei jeder Inspiration. Am 9. Juni tritt zum ersten Male ein Oedema praeputii auf, und im Harn, der spärlich an Menge, ist reichlich Eiweiss enthalten. Das Oedem bleibt auf das Präputium beschränkt bis zum 19. Decbr., wo geringer Ascites und wenig Oedem der Füsse eintritt. Das pleuritische Exsudat hat im Laufe der Zeit etwas abgenommen, sich dann aber constant erhalten. Der Ascites und die Oedeme an den Füssen nehmen zu, und auch das Scrotum wird ödematös. Der Harn war gelb gefärbt, an Menge wechselnd, erst der Norm nahe, dann verringert, schwer und sedimentirend. Die Reaction ist sauer. Im wiederholt untersuchten Sedimente zeigten sich äusserst blasse Schläuche, auf welchen fettig entartete Epithelien lagen. Der Kranke starb am 23. März. Die folgende Tabelle zeigt das Verhalten des Harns vom 20. Jan. bis 15. Febr.:

Datum.	Harnmenge. Ccm.	Specifisches Gewicht.	Procentgehalt an Harnstoff.	Procentgehalt an ClN.	Procentgehalt an Alb.	24stündige Menge Harnstoff. Grms.	24stündige Menge ClN. Grms.	24stündige Menge Alb. Grms	Bemerkungen.
20. 1.	1600	1011	0,60	0,45	0,2	9,6	5,2	3,2	
21. 1.	900	1020	0,60	0,55	0,02	5,4	4,9	0,18	
22. 1.	1500	1014	0,60	0,50	0,1	9,0	7,5	1,5	
23. 1.	1750	1014	0,40	0,45	0,1	7,0	7,8	1,7	
24. 1.	1820	1009	0,30	0, 4	0,3	5,4	7,2	5,4	
25. 1.	1900	1009	0,30	0,40	0,02	5,7	7,6	0,18	
26. 1.	1900	1009	0,35	0,35	0,02	6,6	6,6	0,18	
27. 1.	1650	1014	0,50	0,35	0,3	8,2	5,7	4,9	Die Oedeme sind in Zunahme.
28. 1.	1720	1014	0,45	0,50	0,1	7,5	8,6	1,7	
29. 1.	1940	1009	0,40	0,50	0,2	7,6	9,7	3,8	
30. 1.	1150	1009	0,50	0,55	0,2	5,7	6,3	2,3	
31. 1.	1010	1012	0,60	0,70	0,4	6,0	7,0	4,04	
1. 2.	1250	1014	0,60	0,60	0,3	7,5	7,5	3,7	
2. 2.	1350	1014	0,45	0,60	0,1	6,7	8,1	1,3	
3. 2.	820	1021	0,60	0,60	0,3	4,9	4,9	2,4	
4. 2.	830	1024	0,70	0,75	0,14	5,8	6,2	3,3	
5. 2.	1040	1019	0,70	0,65	0,3	7,28	6,7	3,12	
6. 2.	830	1023	0,70	0,60	0,4	5,8	4,9	3,3	
7. 2.	770	1023	0,70	0,60	0,4	5,39	4,62	3,8	
8. 2.	600	1023	0,70	0,75	0,6	4,2	4,5	3,6	
9. 2.	700	1022	0,80	0,80	0,5	5,6	5,6	3,5	
10. 2.	650	1022	0,70	0,75	0,3	4,55	4,87	1,95	
11. 2.	610	1024	0,85	0,80	0,6	5,18	4,8	3,66	
12. 2.	580	1024	1,15	0,85	0,5	6,67	4,9	2,9	
13. 2.	720	1023	1,00	0,85	0,5	7,2	6,12	3,6	
	900	1021	1,00	0,80	0,2	9,0	7,2	1,8	

Die Autopsie ergab: Leiche gross, Haut schmutziggelb, an den Unterschenkeln mit Narben früherer Hautgeschwüre versehen. Starre unbedeutend.

Schädeldach von geringer Dicke, Dura mater von normaler Adhärenz, weiche Hirnhäute venös injicirt, an der Convexität der Hemisphären stark getrübt, leicht abziehbar. Viel Flüssigkeit im Sacke der Arachnoidea. Gehirnsubstanz von auffallend fester Consistenz, mit mässig zahlreichen Blutpunkten auf dem Durchschnitte. Ependym der seitlichen Ventrikel glatt. In der Höhle derselben geringe Mengen Serums. Die Venen der Corpora striata stark injicirt. An der Basis cerebri nichts Abnormes.

Die linke Pleurahöhle enthält in ihrem ganzen untern und hintern Raume gelblichrothe Flüssigkeit, die Lunge ist durch geringe frische Adhäsionen angeheftet, comprimirt, blutarm, in den oberen Theilen lufthaltig. Die rechte Lunge ist durch eiterbedeckte Schwarten so fest an die Thoraxwand angeheftet, dass es nur mit Mühe gelingt, dieselbe loszulösen. Die Lunge selbst im obern Lappen schiefrig indurirt, und enthält eine wallnussgrosse Höhle mit glatten Wänden.

Das Perikardium ist auf seinem parietalen Blatte rauh von fibrinösem Beschlage. Das Herz ist von normaler Grösse, schlaffem Gewebe mit gelblich gefärbter Muskelsubstanz. Die Klappen sind vollständig gesund.

Die Milz ist sowohl im Längs-, als Querdurchmesser vergrössert, ihre Kapsel gerunzelt, von weicher Consistenz; die Schnittfläche ist rothbraun, und lässt die Malpighi'schen Kapseln stark hervortreten.

Die Leber ist kleiner als normal, mit zugeschärften Rändern beider Lappen; die Oberfläche ist leicht höckrig, der seröse Ueberzug an vielen Stellen getrübt. Die Schnittfläche ist ebenfalls leicht höckrig und stark gelblich gefärbt. Die Gallenblase ist strotzend gefüllt mit schwarzgrüner Galle.

Die Nieren sind $5^1/_4$'' lang, $2^1/_2$'' breit und $1^1/_4$'' dick, von glatter, an einzelnen Stellen granulärer Oberfläche, die auf gelblichem Grunde baumförmige Injectionen zeigt. Die Kapsel ist fest verwachsen mit der Oberfläche. Die Corticalis ist vergrössert, weissgelb gefärbt, verbreitert; die Marksubstanz an der Basis blutreich, im untern Theile blass. Die Schleimhaut des Nierenbeckens ist nicht injicirt.

Die Schleimhaut des Dünndarms ist im Umfange des Jejunum, namentlich im untern Theile desselben, stark injicirt und an einzelnen Stellen in den oberflächlichen Schichten nekrotisirt, vom Coecum an zeigt sich bis zum untern Ende des Darmes Katarrh.

Bei abnehmender Harnmenge war hier also das specifische Gewicht über der Norm hoch, die Ausscheidung der festen Bestandtheile sehr verringert. Das Oedem blieb lange Zeit local beschränkt auf das Praeputium; dann stellte sich Ascites ein, der in diesem Falle mit der Volumsabnahme der Leber gewiss in Verbindung steht.

Fall IV.

Zum Schlusse mag nun ein Fall von Nierenschrumpfung mit Hypertrophie des Herzens als Beispiel einer weit über die Norm vermehrten Diurese dienen, und auch die wechselnde Intensität des Hydrops zeigen.

K. W. Getz, 39 Jahre alt. Am 14. Juni 1856 wurde die Kranke zum ersten Male in's Hospital aufgenommen, und zwar hauptsächlich wegen Klage über Anfälle von Schwindel und Athemnoth, die seit einem Jahre schon vorhanden sein sollen, und zu denen sich ein Husten mit Auswurf gesellte, welcher in den letzten 8 Tagen besonders exacerbirt hatte. Bei ihrer Aufnahme zeigte sich die Frau von starkem Körperbau mit reichlich entwickeltem Fettpolster. Geringes Oedem des Gesichtes, mässiges an den Füssen, auch Ascites. 84 harte, schnellende Pulse. Appetit gut. Stuhl retardirt, Diurese vermindert. Der Harn stark eiweisshaltig, gelb gefärbt. Husten mit schaumigem Auswurf. Ueber beiden Lungen sonorer Percussionston, weit verbreitete, nicht consonirende Rasselgeräusche. Die Herzdämpfung ist sowohl im Längen-, als Breitendurchmesser vergrössert, der Spitzenstoss verstärkt, aber nicht ausserhalb der Mammillarlinie, der zweite Ton der Pulmonalis verstärkt. Schon am 31. Juli sind die Oedeme und der Ascites geschwunden, die Erscheinungen des Katarrhs gemindert, das Allgemeinbefinden gut und nur noch Eiweiss im Urin. Auf ihr Verlangen verlässt die Kranke die Anstalt, kehrt aber schon am 23. Aug. zurück, weil der Ascites wiedergekehrt ist. Verdauung ist in guter Ordnung, nur die Athembeschwerden verursachen der Kranken von Zeit zu Zeit grosse Beängstigung. Die Untersuchung des Harns ergiebt, dass die Menge in 24 Stunden 5000 Ccm. 1008 spec. Gew. beträgt. Reaction sauer. Der Harn ist blassgelb gefärbt, klar; beim Kochen trübt er sich, noch stärker bei Zusatz von Säure, und wird dann violet. Am 29. hat die Pat. in 24 Stunden 4000 Ccm. Urin gelassen, 1006,5 spec. Gew., blass, klar. Der Ascites ist bei einfach ruhiger Lage in diesen 6 Tagen geschwunden. In den nächsten 3 Tagen schwindet das Eiweiss völlig aus dem Harne und kehrt dann in reichlicher Menge wieder.

Für die Zeit vom 16. Decbr. bis 7. Jan. ergaben genauere Untersuchungen Folgendes:

Datum.	24std. Harnmenge. Ccm.	Specifisches Gewicht.	Procentgehalt an Harnstoff.	Procentgehalt an ClN.	Procentgehalt an Alb.	24stündige Menge Harnstoff. Grms.	24stündige Menge ClN. Grms.	24stündige Menge Alb. Grms.	Bemerkungen.
16. 12.	3700	1010	0,25	0,52	0,2	9,25	19,24	7,4	
17. 12.	3600	1011	0,35	0,50	0,2	12,60	18,00	7,2	
18. 12.	3900	1009	0,30	0,55	0,4	11,70	21,45	15,6	
19. 12	3600	1009	0,25	0,50	0,2	9,00	10,00	7,2	
20. 12.	3650	1009	0,25	0,55	0,2	9,12	20,07	7,3	
21. 12.	3800	1009	0,25	0,50	0,2	9,50	19,00	7,6	
22. 12.	2300	1010	0,25	0,50	0,6	7,00	14,00	16,8	Leichte asthmatische Beschwerden.
23. 12.	2700	1013	0,35	0,55	0,2	9,45	14,85	5,4	
24. 12.	2600	1009	0,35	0,65	0,4	9,27	17,22	10,6	Gegen Morgen asthmatischer Anfall; hellrothes schaumiges Sputum. 124 Pulse.
25. 12.	2400	1012	0,35	0,30	0,2	7,20	8,40	4,8	
26. 12.	2200	1013	0,40	0,35	0,2	8,80	7,70	4,4	
27. 12.	2300	1012	0,45	0,35	0,4	10,35	8,05	9,2	Starke asthmatische Beschwerden. Orthopnoë.
28. 12.	2300	1011	0,40	0,35	0,2	9,20	8,05	4,6	Fortwährende Dyspnoë.
29. 12.	2000	1010	0,40	0,30	0,2	10,40	7,80	5,2	
30. 12.	2000	1011	0,35	0,30	0,2	7,00	6,00	4,0	
1. 1.	1100	1014	0,50	0,25	0,2	5,50	2,75	2,2	
2. 1.	500	1018	0,70	0,25	0,2	3,50	1,25	1,0	Fortwährende Dyspnoë, keine hydrop. Erscheinungen.
3. 1.	700	1018	0,55	0,30	0,8	3,85	2,10	5,6	
4. 1.	750	1017	0,60	0,30	0,2	4,50	2,25	1,5	Dyspnoë hat nachgelassen.
5. 1.	1400	1013	0,60	0,30	0,2	6,40	4,20	2,8	
6. 1.	2500	1011	0,30	0,40	0,2	7,50	10,00	5,0	
7. 1.	2400	1011	0,35	0,45	0,2	8,40	10,80	9,8	

Dasselbe Verhalten, wie hier, dass nämlich einige Tage nach dem heftigsten asthmatischen Anfalle, bei andauernder Dyspnoë, die Harnmenge stärker sinkt, das spec. Gewicht sich ein wenig hebt, zeigte sich wiederholt im Laufe der Krankheit und noch augenfällig in einer spätern Zeit, wo z. B. die Harnmenge am

10. März 3000 Ccm. 1011 sp. Gw.,
11. » 2760 » 1011,5 »
12. » 2620 » 1012 »
13. » 2800 » 1011 »

beträgt, und bei auftretender Dyspnoë und starkem Rasseln am

14. März 1960 Ccm. 1011 sp. Gw.,
15. » 1550 » 1015 » »

bei fortdauernder Beklemmung am

16. März 880 Ccm. 1016 sp. Gw.
17. » 680 » 1017 » » 7,80 Gr. H.st., 1,7 ClN., 2,360 Alb.,
18. » 850 » 1015 » » 8,49 » » 1,91 » 2,97 »
19. » 600 » 1013 » » 6,31 » » 1,20 » 1,92 »
20. » 620 » 1015 » » 3,78 » » 1,24 » 1,86 »

Die Dyspnoë lässt nach und die Harnmenge beträgt am

22. März 3000 Ccm. 1009 sp. Gw., 16.0 Gr. H.st., 9,95 ClN., 3,0 Alb.,
23. » 2900 » 1009 » » 14,50 » » 11,06 » 5,90 »

Erst in der letzten Woche tritt bedeutende Verringerung der Diurese ein, und es bildet sich wieder Ascites und beträchtliches Anasarka, während bis dahin gar kein Hydrops vorhanden war. Eine intercurrente Pneumonie beschliesst das Leben am 20. Juni 1857.

Die Autopsie ergab: Schädeldach normal. Dura durch pacchionische Granulationen getrübt. Arachnoidea auf der Höhe des Scheitels verdickt, im Sacke derselben eine geringe Menge blutig-seröser Flüssigkeit angesammelt. Die Substanz des grossen Gehirns blutleer, von fester Consistenz, im linken Seitenventrikel ca. 1 Esslöffel voll hellen Serums. Die Plexus chorioidei blass.

In den Pleurahöhlen jederseits eine Menge blutig-seröser Flüssigkeit. Die linke Lunge comprimirt, braunroth auf dem Durchschnitt, fest und derb im untern Lappen, der obere lufthaltig; an der Spitze etwas Emphysem. Bronchialschleimhaut stark geröthet. Der obere Lappen der rechten Lunge von normaler Beschaffenheit; der mittlere Lappen am Pleuraüberzuge stark verdickt, in seinem Gewebe an einer Stelle braunroth, luftleer. Der untere Lappen roth hepathisirt, eine haselnussgrosse Stelle an der Peripherie erweicht, mit blutig gefärbtem Inhalt.

Im Herzbeutel wenige Löffel hellen Serums. Das Herz in seinem Volum vergrössert, die grösste Breite beträgt $4^1/_2$″, die Länge des linken Ventrikels $4^3/_4$″. Die Muskelsubstanz des rechten Ventrikels ist dünn, die des linken stark verdickt, besonders in den Papillarmuskeln. Die Ostien sind normal.

Die Leber ist von normaler Grösse, die unteren Ränder beider Lappen sind stark scharfkantig, und durch Fett und Bindegewebe von weisser Farbe. Die Lebersubstanz in dem peripheren Theil der Acini gelblich, im centralen röthlich gefärbt. In der Gallenblase reichlich dickflüssige, schwarze Galle.

Die Milz ist klein, nur $3^3/_4$″ lang, mit scharfen, gelappten Rändern. Die Substanz fest, mässig blutreich.

Die linke Niere ist $3^1/_8$″ lang, 2″ breit; die Oberfläche höckrig, uneben. Die Kapsel verdickt und der granulären Oberfläche adhärent. Auf dem Durchschnitt ist die Corticalis kaum 2‴ dick, stark gelblich gefärbt. Die Medullarsubstanz ist blass. Die rechte Niere, $3^1/_2$″ lang, $2^1/_2$″ breit, zeigt dieselben Verhältnisse wie die linke.

Schleimhaut des Dünndarms hyperämisch, gewulstet und mit Schleim bedeckt.

Die Blase ist zusammengezogen, ihre Muskulatur ist balkenartig hypertrophisch. In der vorderen Uteruswand ein haselnussgrosses Fibroid.

Dieser Fall zeigt, bezüglich des Harns, sowohl in seiner Menge, als auch im Verhalten der festen Bestandtheile, wie die durch die Schrumpfung der Nieren hervorgerufene Hypertrophie des linken Herzens nebst erhöhter Spannung im Aortensystem eine relativ vermehrte Ausscheidung von Wasser und festen Bestandtheilen aus der Niere zur Folge hat, und wie zur Zeit erhöhter Spannung im Venensystem die Harnmenge sinkt, dagegen die Menge des ausgeschiedenen Eiweisses steigt. Wir reihen an diesen Fall, der so deutlich die enge Beziehung der Harnsecretion zu den Verhältnissen des Blutdruckes in den Nieren zeigt, daher auch unmit-

telbar die Betrachtung der so häufig im Laufe der diffusen Nephritis eintretenden Veränderung des Herzens, der Hypertrophie.

Hypertrophie des linken Ventrikels.

Das Herz wird in der überwiegenden Zahl aller Fälle von diffuser Nephritis erkrankt gefunden, und zwar am häufigsten im Verhalten seiner Muskelsubstanz, indem der linke Ventrikel mit und ohne gleichzeitige Dilatation, unabhängig von etwa veranlassenden Klappenaffectionen, hypertrophisch gefunden wird. Entschieden am häufigsten ist dieser Befund bei gleichzeitiger Schrumpfung der Niere. Bright entwarf zuerst eine Tabelle, in der er die Sectionsresultate von 100 Fällen mittheilte, unter denen 52 mit gleichzeitiger Hypertrophie des linken Ventrikels sich befanden. Von diesen 52 waren 34 ohne Klappenaffectionen, aber 11 mit Krankheiten der Aorta verbunden, so dass also 22 pCt. übrig blieben, in denen kein anderer Grund der Hypertrophie vorhanden war, als das Nierenleiden. Bright sagt daher: „This naturally leads us to look for some less local cause for the unusual efforts, to which the heart has been impelled: and the two most ready solutions appear to be, either that the altered quality of the blood effords irregular and unwonted stimulus to the organ immediately or that it so affects the minute and capillary circulation as to reader greater action necessary to force the blood through the distant subdivisions of the vascular system. It is observable that the hypertrophy of the heart seems in some degree to have kept pace with the advance of disease in kidneys“ (Guy's Hospital reports, No. 11). Im Gegensatze zu diesen Ansichten sagt Rayer: „Les exemples d'hypertrophie du coeur sans autre altération cardiaque ou pulmonaire coïncidant avec la néphrite albumineuse sont assez rares“ (Malad. des reins, II. 259). Christison schliesst sich Bright an, macht aber darauf aufmerksam, „dass es viele Fälle giebt, wo eine Nierenaffection sich schon im vorgeschrittenen Endstadium befindet, ohne dass irgend eine Veränderung in der Herz-Structur eingetreten ist“. Frerichs spricht die Meinung aus, dass die Herzhypertrophie meist der Nierenerkrankung vorangehe und zum causalen Moment für letztere werde. Man ersieht aus allen diesen Angaben, dass nur Bright die Thatsache der Combination constatirt und auch eine Erklärung derselben versucht hat, während die anderen Autoren die Bedeutung

der Sache nicht erkannten oder verkannten. Erst Traube hat wieder von Neuem die Häufigkeit der Combination festgestellt und, was wichtiger, die Hypertrophie des linken Ventrikels zum Zuge des klinischen Bildes und zum diagnostischen Moment für die Atrophie der Niere erhoben. Als Grund für die Entwicklung der Hypertrophie sieht Traube den Verlust an Capillaren an, welche bei der Atrophie veröden, und den geringeren Wasserverlust des Blutes durch die mangelnde Harnexcretion, durch welche beide Momente im Verein die Spannung des Aortensystems erhöht und secundäre Dilatation hervorgerufen wird, zu der sich dann als Compensation der Widerstände der Blutbewegung Hypertrophie gesellt. Diese Ansichten haben Widerspruch hervorgerufen, welcher sich aber, wenigstens sicher was mich betrifft, nicht gegen die Thatsache, die unläugbar ist, sondern gegen ihre rein physikalische Begründung gerichtet hat. Das rein mechanische Moment, welches der Blutmischung keinen Raum für die Erklärung gönnt, erklärt nicht ausreichend die entgegenstehenden Thatsachen. Wenn man nämlich unbefangen Alles berücksichtigt, was für und wider vorgebracht ist, so bleibt, selbst zugegeben, dass der negative Befund einer mangelnden Hypertrophie bei granulärer Atrophie nicht in Betracht gezogen werden soll, weil die geringsten Grade der Hypertrophie, sobald nicht Messungen angestellt sind, dem Auge leicht entgehen können, doch noch sicher, dass sogar granuläre Atrophie mit auffallend kleinem Herzen vorkommt (Bright, Fall 10, bei Förster l. c. unter 67 Fällen 13mal), und dass ferner Fälle von parenchymatöser Nephritis vorkommen, bei denen schon im ersten oder zweiten Stadium der Erkrankung gleichzeitig Hypertrophie des linken Ventrikels ohne Klappenaffection zu finden ist (Bright Fall 12, Bamberger und Rosenstein a. a. O., bei Förster unter 78 Fällen 22mal). Nun ist zwar nicht zu verkennen, dass selbst diese Ausnahmen nicht unbedingt gegen die mechanische Erklärung sprechen, da sich die Hypertrophie natürlich auch unter den angegebenen Bedingungen nur bei noch gehörigem Kräftezustande und nicht sehr verringertem Blutvolum entwickeln kann, also bei selbst vorhandner Atrophie fehlen kann, wenn die letztgenannten Umstände fehlen, ohne darum der Theorie zu widersprechen. Und andrerseits wird auch in früheren Stadien bei starker Compression der Capillaren durch das Exsudat derselbe mechanische Effect erreicht werden können wie bei Atrophie. Dazu kommt noch, dass wir ebenso die Entwicklung der Hypertro-

phie statthaben sehen bei Hydronephrose, wo die Beeinträchtigung der Nierencirculation eine gleichwerthige ist mit der granulären Atrophie, lauter Gründe für die erwähnte Theorie. Wenn ich trotzdem nicht meine, dass die physikalischen Verhältnisse allein der bedingende Grund sind, weil ich Ausnahmen wie die auf pag. 143 mitgetheilte Beobachtung gesehen habe, die derartigen Erklärungen nicht zugängig ist, sondern wie Bright glaube, dass die alterirte Blutbeschaffenheit mit in Betracht zu ziehen und physikalisches und chemisches Moment als ineinander greifend zu denken sind, so betrifft dies ganze Raisonnement eben nur die Deutung, nicht die Thatsache, welche unzweifelhaft bleibt: Es gesellt sich zur Nierenschrumpfung — gleichviel, auf welche Art entstanden — in der Mehrzahl aller Fälle Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels. Die Beobachtung erweist auch mit Sicherheit, dass diese Hypertrophie sich im Laufe des Nierenleidens allmählich entwickelt, und als ein sicheres Zeichen der Schrumpfung angesehen werden darf, so dass neben der Beschaffenheit des Harns die Zeichen der Hypertrophie des l. Ventrikels und der vermehrten Spannung des Aortensystems die wichtigsten Grundlagen für die Diagnose der Schrumpfung bieten.

Die Symptome der Hypertrophie sind hier dieselben, wie sonst. Man erschliesst die Volumsvermehrung des Herzens aus den object wahrnehmbaren Veränderungen der Percussion — vergrösserte Herzdämpfung im Längsdurchmesser — und, was noch wichtiger, der abnormen Resistenz des Spitzenstosses. Dieser ist nämlich intenser, so dass die systolische Elevation mehrere Intercostalräume einnimmt, auch tiefer als normal und seitlich ausserhalb der Mammillarlinie, meist im fünften oder sechsten Intercostalraume wahrgenommen wird. Nicht selten indessen ist auch bei ausgesprochenster Hypertrophie und Dilatation der Spitzenstoss nur auf einen Intercostalraum beschränkt, nur $^1/_2$" breit und nicht von besondrer Höhe. Bei gleichzeitigem Emphysem der linken Lunge fehlen diese Zeichen überhaupt. Die Verstärkung des zweiten Aortentones ist oft damit verbunden. Subjective Klagen der Kranken beziehen sich auf Engbrüstigkeit, Athemnoth und Gefühl von Schwindel. Der Puls pflegt hart und gespannt zu sein und muss ganz besonders vom Arzte berücksichtigt werden. Schon Owen Rees hob die drahtähnliche Härte des Pulses hervor, und dieses Zeichen giebt den besten Ausdruck der abnormen Spannung des Aortensystems. Nur gegen Ende des

Lebens verliert sich diese abnorme Spannung wieder und darf dann natürlich aus ihrem Fehlen kein verkehrter Schluss gezogen werden.

Wie die Entwicklung der Hypertrophie in der That im Stande ist, für einige Zeit compensirend zu wirken, hat der mitgetheilte Fall schon gezeigt. Es ist schwer zu sagen, auf wie lange Zeit sich die günstige Wirkung dieser Compensation erstrecken kann, doch kann ich mit Bestimmtheit den Zeitraum von 1½ Jahren angeben, innerhalb dessen ich Pat. mit allen Zeichen der Nierenschrumpfung bei gleichzeitiger Herzhypertrophie völlig ungestört ihrem Berufe habe nachgehen sehen; wie eine solche Wirkung aufgehoben wird, zeigt in schöner Weise der folgende von Traube beobachtete Fall:

K., Arbeitsmann, 40 Jahre alt, wurde am 6. Novbr. 1855 in die Charité aufgenommen. Er leidet seit seinem 13. oder 14. Lebensjahre an Husten mit schleimigem Auswurf, der im Frühjahr und Herbst exacerbirte, aber im Laufe der Jahre nicht an Intensität zugenommen hat. In seinem 16. Jahre überstand Pat. eine Lungenentzündung; einen zweiten Anfall derselben Krankheit erlitt er vor zwei Jahren (die Affection war das letzte Mal eine linksseitige). Seit ungefähr 12 Jahren leidet Pat. alljährlich (4—6 Wochen lang) an Gelenkrheumatismus. Die gegenwärtige Krankheit begann vor 4 Wochen mit einer Exacerbation des seit Jahren bestehenden Hustens und mit Athemnoth; doch hütet Pat. erst das Bett seit 3 Wochen. Die Athemnoth hat sich allmählich so gesteigert, dass Pat. seit 4 Tagen auch die Nächte schlaflos und aufrecht sitzend zubringt. Die blutige Färbung des Auswurfs ist seit 2 Tagen eingetreten.

Stat. praes. am 6. Novbr. Abends: Gut gebautes, mässig kräftiges Individuum mit schmutzig blassrothen Wangen und Lippen; mässige Abmagerung; Bewusstsein; Klage über Luftmangel und krampfhaften Schmerz in der Gegend des Epigastrium; Orthopnoë; Temperatur nicht erhöht. 108 Pulse, 40 Respirationen; Thorax gut gebaut; bei tiefen Inspirationen starke Wölbung der vorderen Brustwand, aber kaum merkliche Hebung der Seitenwände. Inspirationstypus costal; starke inspiratorische Contraction der Scaleni und Sternocleidomastoidei; Sputa stark durchscheinend, gleichmässig blutig tingirt, schwimmend. An den hinteren unteren Partien des Thorax mässig grossblasiges, nicht klingendes Rasseln, überall sonst vesiculäres Athmen. — Die Percussionserscheinungen in der Herzgegend, in Verbindung mit dem Mangel des Herzstosses lassen auf ein Exsudat im Perikardium schliessen. Die Herztöne vollkommen rein; der zweite eminent verstärkt. Die Karotiden von normalem Umfange, die Radialarterien auffallend klein. Viel Uebelkeit und Brechneigung. Urin sehr sparsam, gelb, trübe, sauer, stark albuminös, specif. Gewicht 1,012; er enthält eine geringe Anzahl von Blut und Eiterkörperchen und sparsame, durchsichtige Faserstoffcylinder.

Die Athemnoth erreichte am Abend des 10. Novbr. einen solchen Grad, dass man zum Opium (Extr. Opii aquos.) greifen musste. Die gewünschte Erleichterung trat schon in der Nacht ein, die Brechneigung aber und das Erbrechen dauerten fort. Am 11. Novbr. betrug die Diurese in 24 Stunden 665 Ccm. 1,011 spec. Gewicht. Am 12. Novbr. verfiel Patient in einen soporösen Zustand, aus dem er jedoch leicht erweckt werden konnte. Während des Schlafes stellten sich öfters Zuckungen in beiden Armen ein. Die Dyspnoë ist entschieden verringert, die Anzahl der Athemzüge 14. Pat. kann jede Lage gleich gut vertragen, und klagt nur über Brechneigung, welche sich einstellt, sobald er Etwas, gleichviel was, zu sich nimmt. Der Urin fortdauernd sparsam, und von der früher beschriebenen Beschaffenheit. Man verordnet eine Saturat. acet. Scill. (℥β) ℥ vj. 2stündlich 1 Esslöffel.

Am 13. Novbr. Abends. Die Temperatur ist dem Gefühle nach erhöht, das Gesicht geröthet. Man zählte 76 gleich grosse, regelmässige Pulse und 22 unregelmässige Respirationen. Der soporöse Zustand und die Zuckungen dauern noch fort. Oefteres Stöhnen. Die Brechneigung und das Erbrechen haben seit Mittag aufgehört. Die Herzdämpfung hat an Ausdehnung abgenommen; sie beginnt vorn links von der dritten Rippe und reicht bis zur sechsten; sie überragt nach rechts hin die Mittellinie des Sternum um $1^1/_2$'' und erstreckt sich nach links etwa $^1/_2$'' über die Mammillarlinie hinaus. Die grösste Länge der Dämpfungsfigur = 6'', ihre Breite längs des linken Sternalrandes = $4^3/_8$''. Die Herzleerheit beginnt unterhalb der vierten Rippe, reicht nach links bis an die Mammillarlinie, nach rechts um $^3/_4$'' über das Sternum hinaus. Bei tiefen Inspirationen verschwindet sie von der Peripherie her grossentheils. Der Spitzenstoss befindet sich im fünften Intercostalraum nach innen von der Mammillarlinie; er bildet eine $^3/_4$'' breite Elevation und ist (was man bereits am 11. zum ersten Male constatirte) diastolisch. Mit der Systole des Ventricularkegels erscheint an derselben Stelle eine deutliche Vertiefung. Dass diese Vertiefung in die der Systole fällt, davon überzeugt man sich leicht, indem man während der Betrachtung der Herzgegend die Karotiden befühlt. Der Umfang der Radialarterien ist entschieden grösser als früher. Die 24stündige Harnmenge beträgt 860 Ccm. 1010 spec. Gewicht In der Nacht vom 13. zum 14. wenig Schlaf, häufiges Stöhnen, wiederum Klagen über Athemnoth und starke Zuckungen der Arme.

Der Tod erfolgte am 14. Vormittags um $9^1/_2$ Uhr.

Bei der Autopsie, welche die Percussions-Resultate auf's Genaueste bestätigte, zeigte sich im Perikardium nur wenig klare, seröse Flüssigkeit. Die grösste Länge des Herzens (von der Grenze des rechten Vorhofes bis an die Herzspitze) = 6', die Länge des Ventricularkegels = $5^1/_6$'', die Entfernung der Insertionsstelle der Pulmonalarterie von der Herzspitze = $5^5/_6$ '. Dicht unterhalb der Abgangsstelle der Arteria pulmonalis, in der Höhe des zweiten linken Intercostalraumes, geht vom Conus des rechten Ventrikels ein $^3/_4$'' breiter, $^3/_8$'' langer, sehr derber bandartiger Streifen von altem Bindegewebe an die vordere Wand des Perikardiums. Fixirt man in dieser Gegend das Perikardium, so überzeugt man sich, dass der Ventricularkegel nur wenig nach abwärts und links hin auszuweichen vermag. Es ist diese Stelle übrigens

die einzige, an welcher Herz und Perikardium mit einander zusammenhängen. Am linken und rechten Vorhof mehrere derb anzufühlende Sehnenflecken. Der rechte Ventrikel an seiner vorderen Fläche stark mit Fett bewachsen. Die Höhle des linken Ventrikels stark erweitert, oval, ihre Länge = $3^1/_2$''; die grösste Wanddicke dieses Ventrikels (mit Ausschluss der Trabecularschicht) = $^9/_{16}$''. Die Papillarmuskeln und noch mehr die Trabekeln sind hypertrophirt. Die Höhle des rechten Ventrikels ist wenig erweitert, seine grösste Wanddicke im Konus = $^1/_4$''. Die Klappen normal, bis auf einige gleichgültige Fensterungen zweier Aortenklappen (im Bereich der Lunulae). — Auf der inneren Fläche der Aorta thoracica und abdominalis zahlreiche, gelblichweise, etwas prominirende Flecke (beginnendes Atherom). — Die rechte Lunge ist in grosser Ausdehnung durch serös infiltrirtes Bindegewebe mit der Pleura parietalis vereinigt; die linke Lunge dagegen nur an wenigen Stellen adhärent; beide in grosser Ausdehnung hyperämisch und stark ödematös. — Die Nieren sehr stark verkleinert; die linke $3^1/_4$'' lang, $1^3/_8$'' breit; die rechte 3'' lang, $1^1/_2$'' breit. Ihre Oberfläche sehr reichlich und grob granulirt; das Parenchym sehr zähe, die Corticalsubstanz sehr schmal, röthlich, der normalen Streifung entbehrend. Die Nierenepithelien grösstentheils normal, nur wenige fettig metamorphosirt. Die Leber schlaff und klein. Die Milz vergrössert, ihre Kapsel verdickt und in grosser Ausdehnung mit dem Zwerchfell verwachsen.

Traube bemerkt mit Recht zur Epikrise, dass es auch in diesem Falle eine Zeit gab, in welcher der Kranke sich trotz der vorgeschrittenen Degeneration der Nieren eines leidlichen Wohlseins erfreute, da die ausgesprochene Schrumpfung sich nicht im kurzen Zeitraume der letzten Wochen konnte entwickelt haben. Die Periode der Compensationsstörung begann mit der Entwicklung eines ausgebreiteten Lungenödems, zu welchem sich erst nach etwa vierwöchentlicher Dauer geringe hydropische Infiltrationen der unteren Extremitäten und urämische Erscheinungen gesellten. Der Harn zeigte hier, wie in unserem Falle gegen Ende des Lebens, ein abnorm kleines 24stündiges Volumen, ein abnorm niedriges specifisches Gewicht und eine gelbe Farbe (vgl. a. a. O. pp. 71—76).

Symptome der gastrischen Organe.

Die Functionen der gastrischen Organe sind sehr häufig gestört. Meist treten schon im Beginne der Krankheit Uebligkeiten auf, besonders bei nüchternem Magen empfinden die Kranken Ekel, dem leicht Erbrechen folgt. Nicht selten klagen sie auch über ein Zusammenlaufen von Flüssigkeit im Munde, die aus dem Magen aufzusteigen scheint und von den weniger Gebildeten meist als Herzwasser oder Wasserkolk bezeichnet wird. In späteren Stadien

steigert sich bisweilen die Brechneigung so sehr, dass fast alles Genossene erbrochen wird. Dies findet namentlich statt bei drohender Urämie. Es ist von der grössten praktischen Wichtigkeit, dass der Arzt nie vergesse, dass bei Nierenleiden die Erscheinungen des Brechdurchfalls bisweilen von kritischer Bedeutung sind, und dass ihrem vorzeitigen Stillen unmittelbar der Ausbruch urämischer Krampfanfälle folgt. Die erbrochene Flüssigkeit, welche bald aus Speiseresten, bald auch nur aus schleimigen Massen besteht, reagirt meist sauer oder neutral, zuweilen auch alkalisch.

Eben so häufig, obschon, wie es scheint, an verschiedenen Orten in sehr verschiedener Frequenz, treten Diarrhoen auf; während in London die Reizungserscheinungen des Darmkanals nach den Beobachtungen von Bright zu den Seltenheiten gehören, wurden sie in Edinburgh von Christison häufig beobachtet; Rayer sah sie bei mehr als der Hälfte seiner Patienten, und unter den Kranken, die ich in Danzig gesehen habe, waren wenige davon befreit. Ich besitze die Notizen eines Falles, in welchem Durchfall und später Erbrechen überhaupt die einzigen Zeichen der Erkrankung waren, über welche geklagt wurde, und in welchem die Diagnose um so mehr irrthümlich sein konnte, als hydropische Erscheinungen gänzlich fehlten. Der Fall selbst, der auch nach anderen Seiten hin Interesse bietet, ist der folgende:

Henriette Schröder, 45 Jahre alt, wird am 7. Juli 1856 in's Lazareth aufgenommen. Sie ist Mutter zweier Kinder, deren jüngstes 18 Jahre alt ist. Seitdem hat sie nicht geboren. Vor 8 Jahren litt sie ein Jahr lang an Intermittens, ist dann aber nie bettlägerig gewesen und hat sich gesund gefühlt, bis vor 14 Tagen. Hydrops ist nie dagewesen. Zu dieser Zeit bekam sie neue Fieberanfälle mit dem Typus der Quartana und gleichzeitigem Durchfall. Bald traten Appetitlosigkeit, bitterer Geschmack, Kopf- und Kreuzschmerzen hinzu. Der Stuhl erfolgt meist sehr schnell, so dass er kaum gehalten werden kann. Der Leib ist wenig empfindlich, Tenesmus gar nicht vorhanden. Im Laufe des Tages sind 4 Stühle erfolgt, welche theils aus breiigen Massen, theils aus dünner, brauner, wässeriger Flüssigkeit mit unverdauten Speiseresten gemischt bestehen. Die Diurese ist verringert, der Harn eiweisshaltig. Verordnung: Pb. acet. gr. $^1/_4$, Opii pur. gr. $^1/_2$. 3stündlich 1 P.

Am 20. Juli hatte die Zahl der Stühle nicht abgenommen. Sie erfolgen 6—8mal täglich; der Stuhl ist sehr dünn, gallig gefärbt, ohne Beimischung von Blut oder Fetzen. Es hat sich Erbrechen hinzugesellt, welches theils nach dem Genusse von Speisen, theils auch bei nüchter-

nem Magen erfolgt. Der Kopf ist frei; Bewusstsein vollständig erhalten. Bei der objectiven Untersuchung ergiebt sich als abnorm noch eine Vergrösserung der Leber, etwa 2 Finger breit über den Rippenrand. Die Diurese andauernd verringert, der Harn stark eiweisshaltig, enthält Gerinnsel. 28. Juli. Keine Schmerzhaftigkeit des Leibes. Die Zahl der Stühle nicht verringert, aber ihre Beschaffenheit etwas consistenter; das Erbrechen wird stärker. Verordnung: Dec. Salep ℥ vj, Kreosot gtt. iij.

2. Aug. Die Diarrhoen sind seltner, aber das Erbrechen constant, trotzdem die Kranke nichts als ein wenig Milch oder Fleischbrühe geniesst. 6. Aug. Nachdem das Erbrechen aufgehört, treten wieder copiöse Durchfälle auf. Am 7. Aug. tritt allgemeiner Collapsus ein, und am 8. August stirbt die Kranke.

Die am 9. angestellte Autopsie ergab: Körper klein, Starre unbedeutend. Todtenflecke auf dem Rücken in grosser Zahl. Haut schmutzig-gelb. Panniculus adiposus gering. Muskulatur schwach.

Schädelknochen nicht verdickt. Dura von normaler Adhärenz. Die weichen Hirnhäute etwas verdickt, mässig injicirt. Das Gehirn von fester Consistenz, blutarm. In den Ventrikeln kein Serum. Das Ependym glatt. An der Basis cerebri nichts Abnormes.

Die Lungen sind frei beweglich in der Höhle der Pleuren, nirgends verwachsen, mässig blutreich, überall lufthaltig.

Das Herz frei im Perikardium. Keine Vergrösserung desselben weder im Längs-, noch Querdurchmesser. Die Substanz des Herzmuskels ist roth gefärbt, die Papillarmuskeln nicht verdickt. Die Klappen der arteriellen und venösen Ostien normal.

Die Milz ist vergrössert, braun gefärbt, fest und derb. Die Kapsel gespannt. Die Leber ragt über den Rippenrand hervor, ist aber schon in der Verkleinerung begriffen, ihre Oberfläche ist zweckschuhartig granulirt, die Kapsel an einzelnen Stellen faltig. Auf dem Durchschnitt ist sie blass, und zeigen sich mikroskopisch sowohl die Leberzellen fettig entartet, als auch zwischen ihnen freies Fett abgelagert.

Die Nieren sind beide stark verkleinert, auf ihrer Oberfläche höckrig. Die Kapsel ist an einzelnen Stellen narbig eingezogen und schwer von der Nierensubstanz zu entfernen. Die Färbung ist weissgelb. Die Corticalis ist dünn, schmal, gelblich gefärbt. Die Pyramiden sind in ihrem untern Theile blass gefärbt. Mikroskopisch sieht man die gewundenen Kanälchen zum Theil dicht mit Fetttröpfchen gefüllt, zum Theil als leere Stränge. Wenige gerade Kanälchen enthalten feste Gerinnungen. Die Blase enthält keinen Harn; die Wände sind nicht verdickt.

Magen und Darmkanal zeigen in ganzer Ausdehnung die Schleimhaut stark gewulstet, an einzelnen Stellen lebhaft injicirt und mit katarrhalischem Secret bedeckt.

Dieser Fall ist gewiss von Interesse, wenn man bedenkt, wie hochgradig Leber und Nieren erkrankt waren, und wie die Kranke doch relativ sich so wohl befunden, dass sie ununterbrochen thätig sein konnte. Höchst auffallend bleibt gerade hier der Mangel aller

hydropischen Erscheinungen, trotzdem doch auch die Leber erkrankt war, und man zum wenigsten hätte Ascites erwarten sollen. Obgleich hier die Nieren atrophisch, die Leber nach vorangegangener Vergrösserung in Verkleinerung begriffen war, und keine Hydropsien Statt hatten, entwickelte sich doch keine Hypertrophie des Herzens, ein Umstand, der mir gegen die rein mechanische Erklärung jener zu sprechen scheint. Ein zweiter Fall, ebenfalls ohne Spur von Oedemen zur Zeit meiner Beobachtung, kam als Brechdurchfall auf meiner Klinik zur Beobachtung:

Sjoukje Buurma, 51 Jahr alt, angeblich bis vor 6 Wochen gesund, soll im vergangnen Jahre vorübergehende Oedeme der untern Extremitäten gehabt haben, seitdem nicht wieder, sich übrigens gesund gefühlt und andauernd arbeitsfähig gewesen sein. Bei ihrer Aufnahme im December klagte sie über mangelnden Appetit, dünne Entleerungen, die häufig erfolgen, und denen sich bald Erbrechen hinzugesellte. Das Erbrechen bestand anfangs aus galliger Flüssigkeit, bald mehr aus Schleimmassen, welche neutral reagirten, und später wurde selbst einfaches Wasser erbrochen. Objectiv war an den einzelnen Organen nichts Abnormes zu finden, Oedeme fehlten vollständig, der Harn aber war stark eiweisshaltig, von niedrigem spec. Gewicht 1011—1013 und an Menge zwischen 100° und 700 Ccm. schwankend. Die Temperatur schwankte zwischen 36,5° und 37,3° C. Die Pulsfrequenz zwischen 88 und 100 in der Minute. Der früher härtliche Puls wurde klein und weich. Die ohnehin hochgradig blasse Patientin wurde täglich schwächer und, während im Laufe der nächsten Woche Erbrechen und Durchfall anhielten, stellte sich am Morgen des 13. Decbr. Koma ein, nach dessen 12 stündiger Dauer die Kranke starb.

Die Section zeigte: Rechte Niere 10 Cntm. lang, 5 breit, hart von Consistenz. Kapsel nicht ohne Substanzverlust abzuziehen. Oberfläche mit gelben über das Niveau prominirenden, an Grösse verschiedenen blassgelben Granulationen besetzt, deren Zwischenräume mehr röthlich gefärbt sind. Auf dem Durchschnitt Corticalis stark verkleinert, 0,3 Cntm. dick. Pyramiden blass, theils mit Kalkinfarcten gefüllt. Mikroskopisch starke concentrische Verdickung der Kapseln, Vergrösserung der Interstitien der gewundenen Kanäle, deren eignes Lumen klein ist. Viel Kerne in den Interstitien und an den Tunicae propriae.

Linke Niere 7 Cntm. lang, 3 breit, embryonal gelappt, Becken stark erweitert, bildet nach oben eine Reihe von Taschen, den Kelchen entsprechend, welche nur von einer dünnen Schicht Nierensubstanz bedeckt sind (congenitale Hydronephrose). Ureter durchgängig. Herz hypertrophisch. Die Spitze vom linken Ventrikel geformt, dessen Länge von der Aorteninsertion 13 Cntm., dessen Dicke in der Höhe der Mitralis 3, an der Spitze 1,8 Cntm. beträgt. Zipfel der Mitralis am freien Rande leicht verdickt.

Magenschleimhaut gallig gefärbt, auf der Höhe der leicht gewulsteten Pylorusschleimhaut hämorrhagische Färbung. Drüsen geschwollen.

Hirn blass, blutleer, Gyri platt, Schnittfläche feucht, Ventrikel Serum enthaltend. Consistenz teigig.

Die Veränderungen des Darmkanals waren hier nur katarrhalische; eine breitere anatomische Grundlage derselben bietet die folgende Beobachtung:

Sehlesinsky, 32 Jahre alt, wird am 18. Juni aufgenommen. Der Pat. ist in früheren Jahren nach seinen Angaben immer gesund gewesen; vor 7 Wochen hat er längere Zeit, ohne fieberhaft zu sein, Durchfälle gehabt, und ist danach angeschwollen. Gegenwärtig ist der Kranke ein grosses, muskulös gebautes Individuum, vollständig fieberfrei, 76 Pulse in der Minute. Zunge feucht, nicht belegt. Appetit gut. Haut trocken. Bedeutendes Anasarka der unteren Extremitäten, mässiger Ascites. Bedeutendes Oedem des Scrotum, geringeres des Gesichts. Die Diurese ist verringert, der Harn eiweisshaltig. Der Stuhl ist jetzt normal. Die objective Untersuchung der Brust ergiebt die Zeichen des Hydrothorax links. Das Herz ist der Percussion nach nicht vergrössert. Die Töne sind rein. Dec. Chinae mit Tr. Ferri mur.

Am 30. Juni war die Diurese zwar vermehrt, der Hydrops aber unverändert. Das Allgemeinbefinden des Kranken ist ziemlich gut. Am 5. Juli war die in 24 Stunden ausgeschiedene Harnmenge wieder äusserst verringert, der Ascites und das Anasarka noch gestiegen. Es werden warme Bäder verordnet. Die Bäder rufen aber trotz nachfolgender Einwicklung in wollene Decken keine Diaphorese hervor, und auch die Harnmenge steigt nicht. Am 14. Juli trat Durchfall ein; es werden ganz wässerige Faeces mit Schleim gemischt entleert. In der linken Pleurahöhle tritt neuer Erguss auf. Am 17. Juli zeigen sich in den häufig erfolgenden Stühlen auch Blut und Fetzen beigemischt, so dass dem Pat. Pb. acet. mit Opium und Klysmata von Dec. Amyli mit Argent. nitr. gereicht werden. Die Durchfälle nehmen aber an Zahl nicht ab; die Diurese ist auf's Aeusserste vermindert und die Hydropsien steigern sich noch immer mehr. Die Beschwerden des Kranken werden unerträglich, und am 28. Juli tritt heftige Depression mit zahlreichen feuchten Rasselgeräuschen in beiden Lungen ein. Emeticum, Benzoe, Hautreize werden vergeblich angewandt. Das Lungenödem beschliesst das Leben.

Die Autopsie ergiebt: Leiche gross, muskulös. Allgemeines Oedem der Bedeckungen, besonders stark am Scrotum. Schädeldach von gewöhnlicher Dicke. Die weichen Hirnhäute blass, mit einer mässigen Menge klaren Serums im Sacke der Arachnoidea. Gehirn auf dem Durchschnitte blass, mit wenigen kleinen Blutpunkten, mässig weich, und mit Serum durchtränkt. In den Ventrikeln nur eine geringe Menge Flüssigkeit, das Ependym glatt. Plexus chorioidei blass. An der Basis nichts Abnormes.

In der linken Pleurahöhle etwa 1 Pfund klaren gelben Serums. Die Lunge ist nirgends angeheftet; überall lufthaltig, und lässt auf der Schnittfläche eine bedeutende Menge röthlichweissen, stark mit Luftbläschen gemischten Serums austreten; der untere Lappen ist, obwohl lufthaltig, doch stark comprimirt. Die rechte Lunge ist frei in der Pleurahöhle,

stark ödematös. Im Herzbeutel etwa 2 Esslöffel voll Serums. Das Herz schlaff, von gewöhnlicher Grösse. In beiden Ventrikeln eine mässige Menge coagulirten Blutes, ebenso in den Vorhöfen. Klappenapparat normal.

Die Leber von gewöhnlicher Grösse, auf dem Durchschnitte sehr blass gelblich gefärbt.

Die Milz mit etwas gerunzelter Kapsel, das Parenchym sehr fest, dunkel, schwarzbraun.

Die Nieren mässig vergrössert, von gelblich gefärbter, leicht granulirter Oberfläche, zeigen auf dem Durchschnitte einen auffälligen Contrast zwischen Rinden- und Marksubstanz. Erstere ist fast gelb gefärbt, verbreitert, hin und wieder mit rothen Pünktchen durchsetzt, nicht streifig, während letztere dunkelroth gefärbt ist. Aus den Pyramiden lässt sich eine reichliche Menge dicklichen Schleims ausdrücken. Das Nierenbecken ist stark venös injicirt.

Im Magen und Dünndarm ist nichts Abnormes. Im Coecum einige geschwellte Follikel mit injicirter Umgebung. Häufiger finden sich solche im obern Theile des Kolon; im untern Theile desselben sind die Follikel theils mit Eiter infiltrirt, theils ausgestossen und an ihrer Stelle kleine, runde Geschwüre mit scharf abgeschnittenen, unterminirten Rändern. Ausserdem grössere Ulcerationen mit unregelmässigen Rändern, anscheinend aus confluirten kleinen entstanden. Derselbe Process setzt sich in's Rectum fort, wo er an Intensität zunimmt, und auch die zwischen den Geschwüren stehen gebliebene Schleimhaut verdickt und infiltrirt erscheint.

In der Blase findet sich wenig trüber, eiweisshaltiger Harn. Die Schleimhaut ist im Fundus etwas injicirt.

Meist treten die profusen, wässerigen Entleerungen erst in den beiden letzten Stadien der Krankheit auf, steigern sich dann bisweilen, unter den heftigsten kolikartigen Schmerzen, zu vollständigen Dysenterien und üben stets einen ungünstigen Einfluss auf den Kräftezustand des Kranken. Treitz (Prager Vierteljahrschr. 1859, p. 143 ff.) giebt an, dass die Darmflüssigkeit schwach sauer, neutral oder alkalisch reagirt und in derselben kohlensaures Ammoniak enthalten ist, welches aus Zersetzung von Harnstoff (ohne Einfluss von Fäulniss) herrührt. Eine Verringerung der hydropischen Erscheinungen tritt bei reichlichen Durchfällen nur selten ein; doch geschieht es eben bisweilen. So berichtet Christison z. B. einen derartigen Fall.

Ein Blick auf die Tabelle der Sectionsergebnisse zeigt, dass katarrhalische Veränderungen der Schleimhäute, namentlich follicu-lärer Katarrh des Darms, häufig den anatomischen Boden dieser functionellen Störungen bilden. In ausgedehnterem Maasse als alle früheren Beobachter hat Treitz Veränderungen des Darmkanals gefunden und dieselben in bestimmte Verbindung mit dem Grund-

processe gebracht, indem er ihre Entwicklung aus der localen Einwirkung des im Darme in kohlensaures Ammoniak zersetzten Harnstoffs auf die Schleimhaut ableitet. Unter 220 Fällen fand derselbe:

Hydrorrhoe (Füllung mit gelber, grüner Flüssigkeit)	80mal
Blennorrhoe und Katarrh	62 „
croupöse und ulceröse Dysenterie . . .	19 „
theils frische, theils gangränöse Verschorfungen	12 „
blutigen Inhalt ohne nachweisbare Quelle der Blutung	4 „
normale Fäces	5 „
der Darmbefund blieb unbestimmt . . .	11 „

Dass an der Entwicklung dieser Veränderungen der Darmschleimhaut, die durch dieselbe vicariirend eintretende Harnstoffausscheidung und die Zersetzung des letzteren in Ammoniak Antheil hat, ist nach den Experimenten von Bernard und Barreswil kaum zweifelhaft. Frerichs hat zwar die Ansichten von Bernard und Barreswil bestritten, aber ihre Beweise nicht entkräften können. Genauere Bestimmungen des Harnstoffs und Ammoniakgehaltes der Fäces bei Nierenkranken, gegenüber Gesunden, fehlen übrigens noch gänzlich.

So häufig auch die genannten anatomischen Veränderungen des Darmkanals gefunden werden, so ist bisweilen doch, namentlich für das Erbrechen, gar kein örtlicher Grund in den Veränderungen der Magenschleimhaut vorhanden, und dasselbe ist dann, wenn man nicht immer die Sympathie zwischen Magen- und Nierennerven ansprechen will, nur durch die veränderte Beschaffenheit des Blutes und die anomale Secretion der Schleimhaut zu deuten — Erscheinungen, die man unter die Gruppe der urämischen rechnet, und die wir gleich näher betrachten werden. Den Uebergang zu diesen bilden einige rein nervöse Symptome.

Nervöse Symptome.

Zeichen von Erkrankung des Nervensystems, welche fast ganz unabhängig vom Verlaufe der Harnsecretion in der diffusen Nephritis vorkommt, sind die Hyperästhesien der Haut, welche in einem Gefühle heftigen Brennens und Juckens bestehen, und sich bisweilen sogar bis zur vollen Neuralgie steigern, so dass dem Kranken alle

Ruhe geraubt wird. Solche Schmerzen, sowie namentlich die in den Muskeln auftretenden werden leicht für rheumatische gehalten und können dann zu irriger Diagnose Anlass geben. Ausser in der allgemeinen Hautdecke treten Neuralgien auch im Bereiche des Trigeminus auf, besonders im Gebiete der Supra-orbitalis. Ein Fall ist mir zur Beobachtung gekommen, in dessen Verlauf ein merkwürdiger Wechsel zwischen Lähmung und normaler Reaction des Nervus acusticus auftrat, und den ich der Seltenheit wegen hier mittheile:

Schikowsky, Dienstmädchen, 29 Jahre alt, giebt an, als Kind immer gesund gewesen zu sein. Bis jetzt noch nicht menstruirt, leidet sie seit 2 Jahren an Intermittens. Die Anfälle sollen in den verschiedensten Typen aufgetreten und nach ärztlicher Medication immer auf einige Zeit ausgeblieben sein, so dass 2—3monatliche Pausen vorhanden waren. Im September des vergangenen Jahres erschienen zugleich mit den Fieberanfällen allgemeine Hydropsien, die jedoch mit jenen wieder schwanden. Ostern dieses Jahres trat derselbe Zustand in gleicher Weise auf, wurde aber wieder vollkommen beseitigt, so dass Pat. bis vor 8 Wochen sich wohl befand. Um diese Zeit stellten sich von Neuem Fieberanfälle in quartanem Typus ein und bald darauf allgemeines Anasarka. Die Kranke giebt an, dass seit dem ersten Beginne des Fiebers ihr früher vollkommen gesundes Gehör auf beiden Ohren, besonders aber rechts, schwächer geworden ist. Eben so soll gleich von Anfang an Herzklopfen bestanden haben. Gegenwärtig, am 8. Juni, ist die Kranke ein mässig grosses Individuum, mit bleicher Farbe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute, am ganzen Körper wassersüchtig angeschwollen. Beide Unterschenkel mit stark gespannter, lebhaft gerötheter, stellenweis borkenbedeckter, an der unteren Fläche excoriirter Haut; der Unterleib ist sehr bedeutend aufgetrieben, fluctuirend und an den Seitenwänden, bei der Percussion, bis fast zur Mitte hinauf matt tönend. Die Leberdämpfung beginnt in der vorderen Wand zwischen fünfter und sechster Rippe und reicht bis zum Rippenrande; nach links ist die Grenze nicht genau festzustellen. Die Herzdämpfung beginnt an der vierten Rippe und reicht bis zur sechsten, wo innerhalb der Linea mammillaris der Spitzenstoss schwach fühlbar ist. Der Appetit ist mässig, der Durst nicht gesteigert. Der Harn wird sehr sparsam gelassen, enthält Eiweiss und Gallertschläuche. Verordnung: Chin. mit Tart. depur. Bis zum 1. Juli erfolgte nur geringe Vermehrung der Diurese und gar keine Abnahme des Hydrops. Es wird daher in den Mitteln gewechselt, und Kali nitr. mit Kali tart. aa theelöffelweise gereicht. Auch diese Mittel vermehren die Harnausscheidung nicht, sondern rufen nur Durchfälle hervor, die wegen ihrer Häufigkeit gehemmt werden müssen. Nach Beseitigung dieser wurde dann beim Gebrauche des Kal. acet. die Harnabsonderung zwar reichlicher, aber die wassersüchtigen Anschwellungen blieben auf ihrer früheren Höhe. 15. August. In den letzten Tagen trat ein zeitweiser Wechsel zwischen Ab- und Zunahme der Anschwellungen

ein. Das Gesicht war des Morgens immer stark gedunsen und am Abend frei von Oedem. Am 22. Aug. bekommt die Kranke einen Fieberanfall, und trotzdem ihr sogleich Chinin gereicht wurde, wiederholte sich das Fieber am 24. August um die gleiche Zeit in heftigerer Weise. Die Chinindose wird daher auf gr. vj gesteigert. Das Fieber bleibt danach aus. Am 25. Aug. bemerkt die Kranke selbst, sowie Alle, die mit ihr gesprochen, dass das bis zum vergangenen Tage sehr verminderte Gehör derselben seine volle Schärfe wieder erlangt hat. Schon zwei Tage nachher befand sich die Hörfähigkeit wieder in Abnahme. In dem Allgemeinbefinden der Kranken änderten die nächsten Tage wenig. Bisweilen Zu-, bisweilen Abnahme der Oedeme, eben so oft beim Aussetzen aller Medication, wie bei Anwendung von Diureticis und Drasticis. Besonders sind die unteren Extremitäten sehr geschwollen und an einzelnen ulcerirten Flächen mit ödematösen Granulationen besetzt. Die Hörfähigkeit der Kranken hatte sich am 26. Septbr. bereits wieder vollständig verloren. In den folgenden Tagen bis zum 3. Octbr. wurden die Erscheinungen des Bronchialkatarrhs, welche die Kranke schon früher zeigte, gesteigert, und es gesellte sich ein leichtes remittirendes Fieber hinzu. Dabei verloren sich die Oedeme zum grossen Theile ohne darauf hinzielende Medication. Am 4. Octbr. Nachmittags trat plötzlich wieder das Gehör, sogar in erhöhter Schärfe, auf, und erhielt sich bis zum 14. Octbr., wo es unter Zunahme der allgemeinen Oedeme wieder ganz plötzlich verschwindet. Die Hörfähigkeit blieb dann auch aufgehoben bis zum Tode, welcher im Laufe des nächsten Monats unter den Erscheinungen des Lungenödems erfolgte, nachdem zuvor noch ein heftiges Erysipel der Unterschenkel der Patientin viele Schmerzen verursacht hatte.

Die Autopsie ergab die Milz um mehr als das Dreifache des normalen Volums vergrössert, von weicher, leicht zerreisslicher Consistenz und chocoladenbrauner Färbung mit scharf hervortretenden Follikeln. Die Nieren, 6″ lang, zeigen auf der hellgelben Oberfläche zahlreiche sternförmige Injectionen. Auf dem Durchschnitte ist besonders die Corticalsubstanz stark vergrössert, und bedeutend zwischen die Pyramiden gedrängt. Die Epithelien der gewundenen Kanälchen sind durchweg fettig. Die Pyramiden sind blass gefärbt, stark zerfasert. Die Untersuchung des Gehirns, in specie des vierten Ventrikels, und der Felsenbeine ergab nichts Besonderes.

Ich brauche wohl kaum hinzuzufügen, dass das Chinin an den betreffenden Veränderungen des Gehörs keine Schuld trägt, da dieselben ganz unabhängig von der Anwendung des ersteren auftraten und überdies in Folge von Chinin wohl Schwerhörigkeit, nicht aber ein solcher Wechsel der Erscheinungen beobachtet wird; viel wahrscheinlicher ist ein Zusammenhang mit den Oedemen und deren Grundursachen, der Intermittens und dem Nierenleiden, so

zwar, dass vielleicht Oedeme der intracraniellen Bahn des Acusticus vorübergehend resorbirt wurden und wieder auftraten.

Ausser den ebenerwähnten treten sowohl in der acuten, wie chronischen Form der Nephritis eine Reihe anderer nervöser Symptome auf, welche meist dann erscheinen, wenn die Harnsecretion bedeutende Stockungen erleidet, und deren Parallelismus mit den Verhältnissen der Ab- und Zunahme der Harnausscheidung, bei geringer oder fehlender anatomischer Läsion der Nervencentren, für ihre Deutung maassgebend geworden ist. Man hat dieselben nämlich, in dem Gedanken, dass sie unter dem Einflusse eines mit Harnbestandtheilen überladenen Blutes entstehen, unter dem Namen der urämischen zusammengefasst.

Die urämischen Zeichen.

Die nervösen Symptome, welche als urämische betrachtet werden, lassen sich im Allgemeinen unter die grossen Klassen der Reizungen und Lähmungen subsummiren, und es zeigt sich dabei, nach allen mir bekannt gewordenen Erfahrungen, das constante Verhältniss, dass die Lähmungen am häufigsten das Sensorium und die specifischen Sinnesnerven, selten die motorischen Bahnen, die Reizungen selten das Sensorium in Form von Delirien, die, wie ich einmal gesehen habe, sogar maniakalischer Art sein können, am häufigsten die motorischen Bahnen in Form von Convulsionen und nie die Sinnesnerven befallen. Die Entwicklung der Erscheinungen geht entweder allmählich vor sich, gleichsam durch Vorboten angekündigt, oder tritt ganz plötzlich auf. Ersteres ist das seltnere Verhalten. Man bemerkt dann an den Kranken eine grosse geistige Trägheit, wahre Schlafsucht; sie klagen oft über Schwindel oder Kopfschmerz, welcher letztere bisweilen, vollständig in Form von Migräne, mit Erbrechen verbunden auftreten kann, oder über Schwere in einzelnen Gliedern, namentlich der Hand und dem Fusse, über Benommenheit oder Schwere des Kopfes. Alle diese Erscheinungen können bei reichlicher Harnsecretion schnell vorübergehen oder aber bei zunehmender Stockung derselben sich zur vollen Bewusstlosigkeit, zu tiefem Koma steigern. Man bemüht sich dann vergeblich, die Kranken aus einem solchen Anfall von Koma durch Rufen und Rütteln zu wecken; sie hören und fühlen Nichts; heftige Zuckungen aller Glieder sind die einzige Unterbrechung der Scene, bis für einige Zeit wieder freieres Bewusstsein zurückkehrt, oder bis nach öfterer

Wiederholung unter stertorösem Athmen der Tod eintritt. Abweichend hiervon ist das acute Auftreten. Bei ohnehin spärlicher Harnsecretion tritt plötzlich eine beträchtliche Abnahme derselben ein. Der Kranke wird gleichzeitig von heftigen, vollständig epileptiformen Krämpfen befallen. Sämmtliche Muskeln des Gesichts und der Extremitäten zucken und das Bewusstsein ist aufgehoben. Wenn die Krämpfe nachlassen, liegen die Kranken in vollstem Koma, die Pupillen sind selten unverändert, meist erweitert und reagiren auf Lichtreiz nur träge oder gar nicht. Die Respiration ist stertorös, unregelmässig. Die Temperatur ist, wie ich gefunden habe, während der urämischen Anfälle beträchtlich erhöht, mehr während der Convulsionen, aber auch während des Koma. Zuweilen, und solche Fälle können in der Diagnose anfänglich sehr täuschen, beschränken sich die Convulsionen anfangs nur auf wenige Muskelgruppen, so in meinen Beobachtungen auf die Mm. sternocleidomastoidei; oder, es treten statt der Convulsionen Contracturen in einzelnen Extremitäten auf. Beispiele letzterer Art hat Jaccoud mitgetheilt und daraus eine besondere Form gemacht, die er die „tetanische“ nennt. Solch ein Anfall geht in selteneren Fällen schnell vorüber; häufiger aber wird er nach kurzen Unterbrechungen und Wiederholungen tödtlich. Bisweilen tritt auch die acute Urämie nur in Form des Koma auf, dem leichte Delirien vorangehen oder heftiges Erbrechen. Die Kenntniss dieser Form hat besondere Wichtigkeit, weil, wie wir später sehen werden, auch ohne dass Convulsionen aufgetreten sind, das Oedema cerebri sich als anatomischer Befund zeigt p. m. Nicht immer beschränkt sich die Urämie überhaupt auf die psychische Sphäre und die motorischen Bahnen. Auch die Sinnesnerven zieht sie in ihr Bereich. Am seltensten noch wird das Gehör ergriffen, doch kommt es vor, dass Ohrensausen und Schwerhörigkeit bei stockender Diurese plötzlich auftreten, und bei zunehmender ebenso schnell verschwinden. Häufiger sind Amblyopie und Amaurose. Seitdem man mittelst Untersuchung durch den Augenspiegel schon während des Lebens die materiellen Veränderungen des inneren Auges hat beobachten lernen, überzeugte man sich allerdings, dass die grössere Zahl der sogenannten urämischen Amaurosen nicht blos auf einer durch veränderte Blutbeschaffenheit alterirten Nervenfunction beruhen, sondern tiefere materielle Veränderungen der Netzhaut den Grund der functionellen Störungen abgeben. Man ist aber zu weit gegangen.

wenn man das Vorkommen einer rein urämischen Amaurose völlig in Zweifel gestellt hat. In sehr seltenen Fällen kommt sie sicherlich vor, und ist auch durch den negativen Befund des Ophthalmoskops constatirt. Sie entwickelt sich dann äusserst schnell. Innerhalb weniger Stunden oder Tage werden die Kranken, nachdem sich Uebelkeit oder Erbrechen als Vorboten eingestellt haben, völlig blind. Andere Erscheinungen, wie Koma oder Convulsionen gesellen sich wohl noch hinzu, oder die Amaurose tritt als alleinige Störung auf. Bei günstigem Verlaufe kann binnen 24—36 Stunden das Sehvermögen wieder völlig restituirt sein. Solche rein urämische Amaurosen sind namentlich im Verlaufe der Nephritis nach Scharlach von Ebert und Henoch (cfr. Berl. Klin. Wochenschr. 1868) mitgetheilt worden. Doch beschränkt sich ihr Vorkommen weder auf die Nephr. scarlatinosa, noch ist ihr Eintritt und ihre Dauer an eine verringerte Diurese gebunden, wie aus folgender Beobachtung hervorgeht, die ich als Consulent zu machen Gelegenheit hatte:

V. L., 28 Jahre alt, früher gesund, fühlte sich im Laufe des ganzen Sommers nicht wohl, klagte aber erst vor 8 Tagen über Spannung im Bauche. Vor 4 Tagen zeigte sich zuerst Oedema praeputii, das schon wieder am folgenden Tage schwand. Es erschienen mässiges Oedema pedum und geringer Ascites. Der Harn starrte von Eiweiss und enthielt Schläuche. Gestern Abend heftiger Kopfschmerz und plötzliche Amaurose. Als ich den Pat. sah, fehlte jede bewusste Lichtempfindung, die Pupillen reagirten, die ophthalmoskop. Untersuchung zeigte die Retinalgefässe wenig erweitert, sonst keine Veränderungen der Papille. Die Pulsfrequenz betrug 76 in der Minute, seine Qualität war voll, drahtähnlich hart. Vom Harn habe ich 500 Ccm. gesehen, dieser hatte ein spec. Gew. von 1021, war röthlichgelb gefärbt, enthielt hyaline Schläuche mit deutlich sichtbaren Kernen. In der folgenden Nacht 2mal Erbrechen, Anfall von Koma und Convulsionen, die eine halbe Stunde dauerten, innerhalb 19 Stunden wurden 1000 Ccm. Harn gelassen, welcher Schläuche, die meist aus dicht bei einander liegenden Epithelien mit stark lichtbrechenden Kernen bestehen, oder solchen, auf denen Körnchenzellen oder die zu Körnchenhaufen zerfallenen Kerne liegen. Nach 48 Stunden begann die Lichtempfindung zurückzukehren, — bei andauernder Albuminurie und durchschnittlicher Harnmenge von 1000—1200 Ccm. — mit 1019 spec. Gew. Am dritten Tage war die volle Sehschärfe wieder vorhanden.

Auch in diesem Falle bestand während der Amaurose die Reactionsfähigkeit der Pupille, auf welche v. Graefe als unterscheidendes Zeichen von derjenigen Amaurose hingewiesen hat, bei der die Leitung in der Bahn des Opticus aufgehoben ist.

Erbrechen oder wenigstens Brechneigung gehört zu den constantesten Begleitern der Urämie, in welcher Form diese auch auftreten mag. Die erbrochene Flüssigkeit zeigt neutrale oder alkalische Reaction, welche von der Anwesenheit ammoniakalischer Verbindungen abhängig ist. Auch unzersetzter Harnstoff ist im Erbrochenen gefunden worden.

Die Betheiligung des Circulationsapparates ist wechselnder Art, wie die Frequenz des Pulses zeigt; vielfach pflegt er in den convulsivischen Anfällen sehr beschleunigt zu sein, doch zeigen unsere Beobachtungen auch bedeutende Verlangsamung und Unregelmässigkeit desselben; als constant betrachte ich die Veränderung der Qualität, die abnorme Härte und Spannung desselben während der Anfälle.

Als Beispiel der leichtesten Form schnell vorübergehender Urämie kann folgender Fall dienen, der auch nebenbei ausgezeichnet ist durch die ganz abnorme Höhe des specifischen Gewichtes, welches der Harn zeigte:

Carl Wolter, Seefahrer, 21 Jahre alt, war bis zum Jahre 1855 stets gesund. Im Herbste dieses Jahres erkrankte er zu Memel an einer Intermittens tertiana, welche nur zwei Anfälle machte, nach denen sie auf ein vom Capitän des Schiffes gereichtes Mittel ausblieb. Indessen giebt Patient doch an, zeitweise an etwas Frösteln gelitten zu haben, ohne dass ihn dieses an seiner Arbeit hinderte. So befand er sich bis zum Sommer 1856 meist vollkommen wohl, als, ohne nachweisbare Ursache, seine Füsse zu schwellen begannen. Bei der Aufnahme, am 26. Octbr., zeigt sich der Kranke kräftig gebaut, von weisser Hautfarbe, mit fester, kräftiger Muskulatur. 76 Pulse in der Minute, Temperatur nicht gesteigert. Appetit gut. Zunge rein, feucht. Stuhl normal. Die objective Untersuchung weist nichts Abnormes nach. Oedeme sind nicht vorhanden. Bei tiefem Druck in die Renalgegend keine Schmerzhaftigkeit. Die Harnmenge beträgt in 24 Stunden 1260 Ccm. 1025 spec. Gew., saner, dunkelbraun gefärbt, klar, stark eiweisshaltig. Nach längerem Stehen bildet sich ein Sediment, in dem zahlreiche hyaline, ganz blasse Schläuche enthalten sind, und spärliche gelb gefärbte Nierenepithelien. In den folgenden Wochen nimmt die Harnmenge noch immer mehr zu und das specifische Gewicht erniedrigt sich — so dass die 24stündigen Volumina 2590 Ccm. 1016 spec. Gew., 2900 Ccm. 1016 spec. Gew. u. s. w. betragen. Dabei ist das Allgemeinbefinden des Pat. ganz ungestört. Vom 15. Decbr. an tritt aber wieder eine Verringerung der Diurese ein und mit ihr leichte urämische Erscheinungen, wie die folgende Tabelle zeigt.

Datum.	24stündige Harnmenge. Ccm.	Specifisches Gewicht.	Procentgehalt an Cl N.	Harnstoff.	Alb.	24stündige Mengen Cl N. Grms.	Harnstoff. Grms.	Alb. Grms.	Bemerkungen.
15. 12.	500	1028	0,55	0,75	2,2	2,75	3,75	11,0	76 Pulse. Keine Oedeme. Mittags 1 Uhr Frostanfall mit folgender Hitze und Schweiss. Kreuzschmerzen.
16. 12.	700	1029	0,75	1,20	2,0	5,27	8,40	14,0	Kein Fieber.
17. 12.	700	1031	0,70	0,80	2,6	4,90	5,61	18,2	» »
18. 12.	400	1036	0,65	0,85	3,0	2,60	3,40	12,0	» »
19. 12.	450	1034	0,60	0,95	2,6	2,80	4,27	11,7	
20. 12.	320	1028	0,65	0,90	2,4	2,08	2,88	7,68	
21. 12.	400	1032	0,65	1,25	2.8	2,60	5,00	11,2	Lebhafte Kreuzschmerzen. Klage über grosse Benommenheit des Kopfes. Erbrechen.
22. 12.	350	1036	0,60	0,90	4,4	2,10	3,15	15,40	Immerwährend Schwere im Kopfe. Uebligkeit und Erbrechen.
23. 12.	260	1033	0,55	0,80	3,8	1,43	2,08	9,88	Starker Kopfschmerz. Schwindel, Uebelkeit.
24. 12.	270	1033	0,50	0,70	4,0	1,35	1,89	10,80	Warmes Bad mit nachfolgender Einwicklung.
26. 12.	350	1032	0,40	1,05	4,6	1,20	3,15	13,8	
28. 12.	450	1031	0,35	0,90	4,2	1,57	4,05	18,9	Reichliche Diaphorese. Schwindel noch vorhanden. Exspirirte Luft entwickelt mit Salzsäure sehr schwache Nebel.
31. 12.	550	1022	0,30	0,70	1,8	1,65	3,85	9,90	Allgemeinbefinden ungestört.

Unter reichlicher Diaphorese, welche nach dem täglichen Gebrauche warmer Bäder eintritt, hebt sich die Diurese wieder, so dass in 24 Stunden 1100, 1450, 1080, 2100 Ccm. Harn gelassen werden, und damit sind auch alle Beschwerden des Kranken vorüber.

In anderen Fällen aber steigert sich, wie erwähnt, solch ein einfach scheinender Kopfschmerz zu tiefem Koma, das lethal wird. So war es bei folgendem Fall, den Christison berichtet:

Samuel Richie, ein Schneider, 16 Jahre alt, wurde zwei Monate, bevor er in meine Behandlung kam, von häufigem Uriniren, welches ihn drei- oder viermal des Nachts aufzustehen zwang, belästigt. Indess war er die vier ersten Wochen dieses Zeitraumes gesund und kräftig. Endlich, nachdem er in Nordschottland starke Kälte und Mangel litt, fing sein Körper an, zu schwellen. Als er drei Wochen hernach von Inverness in Edinburgh ankam, litt er bei jeder Anstrengung an Schwerathmigkeit, Durst und häufigem Uriniren, aber ohne irgend einen Schmerz. Jedoch ward er erst 14 Tage später, den 22. März 1836, bettlägerig, wo er über starken Kopfschmerz

sich beklagte, und am Abend desselben Tages fand man ihn in einem Zustande von Abgeschlagenheit mit erweiterten Pupillen, einem häufigen starken Puls, röchelndem Athmen, Rasseln mit zeitweise unterbrochenem Athemholen, und darauf folgenden Zuckungen, besonders des Gesichts. In diesem Zustande entzog man ihm 40 Unzen Blut, welches schnell gerann, eine Speckhaut zeigte und ungewöhnlich serös war; der Stertor verminderte sich darauf, und die Abgeschlagenheit und Zuckungen liessen gegen Morgen nach. Die Beschaffenheit des Harns wurde zu dieser Zeit nicht beobachtet. Den nächsten Morgen war er sehr schläfrig, aber leicht zu erwecken, und gab dann passende Antworten; der Puls war frequent, klein und hart, das Athmen sehr beschleunigt und geräuschvoll, der ganze Körper, besonders das Gesicht, der Hals und der obere Theil des Brustkorbes, wassersüchtig, beim Druck an manchen Plätzen eine Grube haltend, und an anderen elastisch, der Bauch ausgedehnt und etwas schwappend, das Gesicht und die Haut ganz leukophlegmatisch; seine Hauptklage war die über Kopfschmerz. Es wurde also gleich ein Aderlass von 20 Unzen gemacht, was er gut ertrug; auch bekam er 4 Gran Gummi gutti mit Cremor tartari, worauf leichter Stuhl erfolgte. Jedoch wurde keine Besserung erzielt; die Schlafsucht nahm allmählich zu, die Zuckungen kehrten des Abends mit einer zunehmenden Hitze der Haut vergesellschaftet wieder, und er starb den folgenden Morgen. Während dieser 20 Stunden wurde kein Urin gelassen, und der 12 Stunden vor dem Tode eingeführte Katheter entleerte auch keinen.

Das vor dem Tode erhaltene Blut hatte keine Speckhaut, sondern stellte einen kleinen Klumpen mit sehr viel Serum dar. Das Serum hatte blos eine Dichtigkeit von 1019. Das Blut enthielt in 1000 Theilen 26 trocknen Faserstoff, 524 trocknes Serum und 563 Hämatosin, so dass sowohl Albumin, als Hämatosin, vorzüglich letzteres, sehr vermindert waren. Ein Theil des Serums wurde im Dampfbade zum Trocknen gebracht, dann gepulvert und mit Alkohol gekocht; die filtrirte Alkoholauflösung wurde darauf bis zur Trockenheit verdunstet, der Rückstand in Wasser aufgelöst, diese Auflösung filtrirt und concentrirt. Auf das Hinzufügen von Salpetersäure bildeten sich sogleich eine grosse Menge von perlartigen Krystallen, so dass die ganze Flüssigkeit fest zu werden schien.

Leichenbefund: Das Gehirn und seine Häute waren überall blutleer und blass, eine sehr geringe Menge ergossenen Blutes war unter der Arachnoidea am hintern Theile der rechten Hemisphäre vorhanden. Zwei Drachmen Serums waren in den Ventrikeln. Das grosse und kleine Gehirn sonst vollkommen normal. In der rechten Brusthöhle war 1 Pfund blassen Serums, halb so viel in der linken Seite und wenige Unzen im Herzbeutel angesammelt. Die unteren zwei Drittel der rechten Lunge waren durch alte Adhäsionen an die Pleura befestigt, in den beiden unteren Lappen roth hepatisirt im Uebergange zur grauen. Ein kleiner Theil des untern linken Lappens war eben so verdichtet, und der übrige Theil davon ganz von Serum durchdrungen, obschon noch fähig, viele Luftblasen zu erzeugen. Das Herz war von normaler Grösse und Structur. Die rechten Kammern und die Lungenschlagadern enthielten einen grossen Klumpen eines

theilweise entfärbten Faserstoffes, welcher mit den Trabekeln fest verflochten und sehr zähe war. Die Bauchhöhle enthielt einige Pfunde klaren Serums. Die Leber war von natürlicher Grösse, zeigte sehr viel braune Substanz und war am Rande etwas durchsichtig. Die Milz war oben dunkel-, unten rosenroth.

Die Nieren von normaler Grösse, gelappt, von gleichmässiger, gelbweisser Farbe, mit wenigen grossen Gefässen durchzogen, die hier und da strahlenförmig ausliefen; die sie überziehende Kapsel war locker angeheftet, und nach ihrer Entfernung stellte die Oberfläche ein feines Granulargewebe dar, welches sehr schlaff war; beim Durchschneiden zeigten sie einen gleichmässigen, graugelben Grund, auf welchem der grobfaserige Bau der Rindensubstanz nirgends bemerkt werden konnte, während die Tubuli uriniferi sehr schön vertheilt, von blassrother Farbe, sehr fein fibrös und an verschiedenen Stellen, besonders an der linken Niere, von dem graugelben Stoffe sehr durchdrungen waren. Die Harnblase war blass, übrigens normal; sie enthielt wenige Unzen Urins, der stark durch Hitze gerinnbar war und ein specifisches Gewicht von 1014 hatte. Die Schleimhaut der Därme war ödematös, übrigens normal.

Ein Bild vom acuten Auftreten der Urämie sieht man in unserer folgenden Beobachtung, an die sich noch einige andere Bemerkungen knüpfen werden:

Carl Klein, 12 Jahre alt, soll bis vor einem Jahre stets gesund gewesen, dann von Intermittens tertiana befallen worden sein, in deren Gefolge sich beträchtliches Oedem des Gesichtes einstellte. Das Wechselfieber soll im Laufe des ganzen Jahres mit kurzen Pausen fortgedauert und die Oedeme bald zu-, bald abgenommen haben. Die beträchtliche Steigerung der Hydropsien in den letzten Wochen veranlasst die Mutter, den Knaben in Behandlung zu geben. Er zeigt bei seiner Aufnahme in's Hospital am 28. April hochgradiges Oedem der unteren, wie oberen Extremitäten, starken Ascites und beträchtliche Infiltration des Gesichtes. In den beiden hinteren unteren Thoraxpartien machte leerer Percussionston und schwach hörbares vesiculäres Athemgeräusch geringen Hydrothorax wahrscheinlich. Die Herztöne sind rein, die Grössendurchmesser der Herzdämpfung nicht verändert. Die Milzdämpfung ist nur ungenau zu bestimmen. Das subjective Befinden des Kranken ist mit Ausnahme der durch die Anschwellungen verursachten Beschwerden beim Liegen gut. Das Essen schmeckt, der Durst ist gering, der Stuhl erfolgt mehrmals täglich etwas dünn. Die Diurese ist äusserst spärlich, in 24 Stunden 200 Ccm. mit dem specifischen Gewicht von 1017, schwach sauer reagirend. Der Harn starrt von Eiweiss und enthält eine reichliche Menge von Cylindern, welche mit theils granulirtem, theils fettigem Epithel bedeckt sind. Nachdem zwei Tage nach der Aufnahme des Kranken ein neuer Frostanfall mit folgender Hitze aufgetreten war, wurde Chinin mit Eisen und der Gebrauch warmer Bäder verordnet. Die letzteren, unzweifelhaft das beste Beförderungsmittel der Diurese in den Fällen, in denen sie noch Diaphorese bewirken, zeigten hier wenig Einfluss auf die Haut und noch

weniger auf die Diurese. Erst der gleichzeitige Gebrauch von Nitrum und Kal. tart. brachte im Verlaufe der nächsten Woche, unter Abnahme der Oedeme, das 24stündige Harnvolum auf 500 Ccm. Am 24. Mai trat plötzlich eine bedeutende ödematöse Infiltration des Praeputium auf, so dass hierdurch eine hochgradige Phimose gebildet wurde. Am selbigen Nachmittag trat heftiges Erbrechen ein, und bald darauf in schneller Aufeinanderfolge mehrere Krampfanfälle, welche in Zuckungen sämmtlicher Muskeln des Gesichtes und der Extremitäten bestanden, und von Bewusstlosigkeit begleitet waren. Blutentziehungen, Eisumschläge, Benzoë änderten nichts. Da die Phimose geeignet war, die urämischen Zufälle zu unterhalten, so wurde, wenngleich mit Schwierigkeit, da die Urethralmündung nicht sichtbar war, der Katheter eingelegt. Das Harnvolum, welches auf diese Art leicht zu controliren war, betrug in 24 Stunden 250 Ccm. 1020 spec. Gew., und reagirte stark alkalisch. Das Krankheitsbild bot in den nächsten Tagen nur wenige Aenderungen. Meist liegt der Knabe in vollends komatösem Zustande und erkennt Niemanden aus der Umgebung; die Pupillen sind erweitert, und reagiren auf starken Lichtreiz nur träge. Der Puls bedeutend verlangsamt, 54 Schläge in der Minute; nur von Zeit zu Zeit in geringeren und grösseren Intervallen tritt ein heftiges Krampfschütteln verschiedener Muskelgruppen ein. Während zweier Stunden sah ich vom Frontalis bis zu den Flexoren der Zehen alle Muskeln vom Krampfe ergriffen, meist aber nach einander und in auffallender Ueberwiegenheit war der Sterno-cleido-mastoideus der rechten Seite ergriffen. In diesem traurigen Bilde schien nur der eine Zug erfreulich, dass die Diurese anfing, sich zu steigern. Am 28. Mai entleerte der Kranke 500 Ccm., am 30. des Tages 350 Ccm. 1015 spec. Gew., Nachts 370 Ccm. 1014 spec. Gew., von stark alkalischer Reaction, zusammen also 720 Ccm.; am 1. Juni 400 Ccm. 1017 spec. Gew., alkalisch, am 3. Juni 700 Ccm. 1016 spec. Gew., alkalisch — indessen trotzdem schwanden die Convulsionen nicht, und unter zunehmendem Koma starb der Knabe. Die alkalische Reaction des Harns war durch starken Ammoniakgehalt bewirkt, der sich schon im frischgelassenen Harn durch die bekannten Krystallformen der Ammoniak-Magnesia nachweisen liess.

Die Autopsie ergab: Leiche von entsprechender Grösse. Haut weiss, an den unteren und oberen Extremitäten hydropisch infiltrirt.

Schädeldach und Dura normal. Die weichen Hirnhäute sehr blass, stellenweise trüb, durch subarachnoideale Flüssigkeit infiltrirt. Die Gehirnsubstanz hochgradig anämisch, von teigig-fester Consistenz; in den seitlichen Ventrikeln ein Theelöffel voll Serum. An der Basis cerebri nichts Abnormes.

Die rechte Lunge in ihrem obern und mittlern Lappen überall lufthaltig, mässig blutreich, im untern mit ganz leichten, frischen Fibrinexsudaten auf der Oberfläche von festem, derbem Gewebe. Auf dem Durchschnitte roth hepatisirt. Die linke Lunge ebenfalls im untern Lappen theilweis hepatisirt, in dem obern normal.

Das Herz von normaler Grösse, in seinem Klappenapparat intact.

Die Milz vielfach gelappt, $6\frac{1}{2}$" lang, $3\frac{1}{2}$" breit und $\frac{1}{2}$ Pfund

schwer. Die Kapsel ist gerunzelt, die Substanz schwarzbraun gefärbt, leicht zerreisslich.

Die Leber mit glattem Ueberzuge und stumpfen Rändern ist auf dem Durchschnitte blutreich, sonst nichts Besonderes bietend.

Die Nieren $4^1/_2''$ lang, $2^1/_2''$ breit, $1''$ dick, zeigen auf der Oberfläche ein dichtes Netz gefüllter Venensterne auf mattweissem Grunde. Die Kapsel ist leicht abziehbar, die Oberfläche glatt. Auf dem Durchschnitte zeigt sich das Parenchym geschwellt; in der rechten Niere die Corticalis von homogener, gelblichweisser Farbe, links marmorirt durch vielfache capilläre Apoplexien auf weisslichem Grunde. Die Pyramiden an den Papillen blass, sind in ihrem oberen Theile dunkel, rothbraun gefärbt, blutreich. Aus den Papillen quillt bei Druck ein katarrhalisches Secret. Die Epithelien der Corticalis sind fettig entartet.

Dieser Fall ist, abgesehen von dem treuen Bilde acuter Urämie, deshalb noch von besonderem Interesse, weil wir hier während der urämischen Zufälle die Harnmenge sich steigern und doch jene nicht rückgängig werden sehen, während in den meisten Fällen doch die urämischen Erscheinungen im umgekehrten Verhältniss zur ausgeschiedenen Harnmenge stehen. Es ist aber von grosser Wichtigkeit, die Thatsache, welche schon Christison hervorgehoben hat, nicht zu übersehen, dass auch bei unveränderter Harnmenge und nur verringerter Harnstoffausscheidung, bei relativ gleichbleibender Harn- und Harnstoffausscheidung, ja sogar bei reichlicher Excretion beider, urämische Erscheinungen sich entwickeln, und bei langdauernder completer Anurie ausbleiben können. Die folgenden, absichtlich ausführlich mitgetheilten Beobachtungen sollen für diese drei Reihen möglicher Variation in den Verhältnissen der Diurese und ihrer Beziehung zur Urämie noch die Bestätigung liefern.

Carl Krause, 32 Jahre alt, ist nach Angabe seiner Angehörigen bis zum Beginne des Winters 1857 stets gesund gewesen, als sich plötzlich Blutspeien einstellte. Ein Volksmittel, aus Johannisöl und Balsamblumenöl, wurde deshalb innerlich genommen, und die Brustbeschwerden, die hauptsächlich in einem Gefühle von Beengung bestanden, schwanden. Nachdem zwei Monate einer scheinbar völligen Gesundheit vergangen waren, bekam Patient Kreuzschmerzen, Schneiden beim Wasserlassen und geringe Anschwellung der Füsse. Trotzdem konnte er noch seine Arbeit auf dem Holzfelde fortsetzen, nur klagte er häufig über ein prickelndes Gefühl in beiden unteren Extremitäten, gleichsam als ob er mit Nadeln gestochen würde. Dieses Gefühl erstreckte sich später auch auf die Arme, und es soll bisweilen in Händen und Füssen zu wirklichen Zuckungen gekommen sein. Vor wenigen Wochen trat plötzlich ein Anfall der heftigsten Dyspnoë auf,

so dass der Kranke glaubte, ersticken zu müssen, und gleichzeitig auch eine vorübergehende Lähmung der Zunge, welche ihn 29 Stunden lang trotz vollen Bewusstseins hinderte, ein Wort zu sprechen. Nach Application eines Aderlasses weichen die vorhandenen Beschwerden, nur Zuckungen der unteren Extremitäten sollen sich bisweilen noch gezeigt haben. In den letzten 3 Wochen hat sich auch Verdunkelung des Gesichtsfeldes beider Augen eingestellt, welche den Patienten alle Gegenstände wie mit dickem Nebel umgeben sehen lässt. Gegenwärtig, am 17. Mai, bietet er folgendes Bild: Ein mässig muskulöses Individuum mit braungelbem Teint und Anämie der sichtbaren Schleimhäute, geringes Oedem der unteren Extremitäten. Der Puls ist leicht beschleunigt, 84 in der Minute, die Temperatur der Haut dem Gefühle nach nicht erhöht; die Zunge feucht, leicht belegt, der Appetit gering, der Durst nicht gesteigert. Stuhl erfolgt mehrmals täglich, nicht copiös. Der Harn ist blassgelb gefärbt, beträgt 1500 Ccm. in 24 Stunden vom spec. Gewicht 1008. Er enthält Eiweiss und Gallertcylinder in reichlicher Menge. Dagegen beträgt die Harnstoffmenge für 24 Stunden nur 10 Grammes. Die objective Untersuchung der einzelnen Organe ergiebt nur Hypertrophie des linken Herzventrikels, sonst nichts Abnormes. Der Kranke klagt viel über Kopfschmerz und Benommenheit; zuweilen liegt er ganz apathisch da, somnolent, so dass er die an ihn gerichteten Fragen kaum percipirt, und bisweilen ist er wieder vollständig munter, antwortet vernünftig, nur langsam. Während im Verlaufe der nächsten 3 Tage in den übrigen Erscheinungen sich Nichts änderte, trat am 20. Mai der schon vorhin bezeichnete Wechsel im psychischen Verhalten des Kranken noch viel auffallender hervor. Tiefste Apathie wechselt mit fast lebhaftem Wesen. Am Nachmittage desselben Tages wurde der Kranke innerhalb einer Stunde von zwei heftigen Krampfanfällen ergriffen, welche mit Bewusstlosigkeit verbunden waren und in ihrer äusseren Form in Nichts von epileptischen abwichen. Die Zunge wurde dabei so zerbissen, dass sie heftig anschwoll. Am Nachmittage des folgenden Tages, ganz um dieselbe Zeit, trat ein gleicher Anfall ein. In den beiden nächsten Tagen blieb Patient, der früher, nach den bestimmten Angaben seiner Frau, niemals gleiche Zufälle durchlebt hat, von Krämpfen verschont — nur die Somnolenz nahm trotz localer Blutentziehungen zu. Am 29. Mai traten wieder 3 Anfälle auf, und um die Aehnlichkeit mit der Epilepsie noch frappirender zu machen, zeigte Pat. jetzt vor den Krämpfen eine Art Aura, welche sich als allgemeine Unruhe kund gab, so dass er die Bettdecke hin und her riss und an ihr zupfte. Neben den allgemeinen Krämpfen erschienen in den nächsten Tagen noch beschränkte Convulsionen, und zwar begrenzt auf die Bahn des N. accessorius, so dass der Kopf nach der linken Schulter und das Kinn nach rechts gedreht wurde. Erst nach 2 Tagen weichen die Krämpfe einer vollen Somnolenz, in welcher der Kranke meist mit geschlossenen Augen, wie schlafend, dalag. Auf sehr lauten Zuruf erhielt man aber noch Antworten, die von Bewusstsein zeugten. Am folgenden Mittage starb der Kranke, ohne dass während der ganzen Zeit das 24stündige Harnvolum unter 1000 Ccm. gesunken wäre. Indessen die Harnstoffmenge sank bis auf 5 Grammes in 24 Stunden.

Die Autopsie zeigt die Leiche gross, mit kräftig entwickelter Muskulatur, Panniculus adiposus reichlich. Todtenstarre mässig. Schädeldach dick und fest, mit spärlicher Diploë; die Dura von normaler Adhärenz an wenigen Stellen leicht verdickt; die weichen Hirnhäute sind stark venös injicirt, überall durchsichtig, leicht abziehbar, nur an der Basis ein wenig getrübt. Die Meningen des Rückenmarks bieten nichts Abnormes. Die Gehirnsubstanz ist von fester Consistenz, zeigt auf dem Durchschnitte zahlreiche Blutpunkte. In den seitlichen Ventrikeln, deren Ependym glatt ist, sind nur wenige Tropfen Serums enthalten. Die Oberfläche der Ventrikel ist nicht injicirt. An der Basis cranii ist wenig Serum. Sinus transversi enthalten Gerinnungen, welche der Wand nicht adhäriren.

Die linke Lunge ist in ihrem oberen Lappen überall lufthaltig, der untere auf dem Durchschnitte leicht granulirt, zum grösseren Theile luftleer, fest. Der Pleuraüberzug ist glatt. Die rechte Lunge ist stark ödematös infiltrirt, aber überall lufthaltig.

Das Herz ist in der Höhle des Perikardiums frei beweglich, von bedeutender Grösse. Der linke Ventrikel stark hypertrophisch. Der am meisten nach innen gelegene Zipfel der Tricuspidalis ist leicht verwachsen, sonst alle Klappen normal.

Die Leber ist von normaler Grösse und stumpfen Rändern, mit glattem Ueberzuge, auf dem Durchschnitt stark gelblich gefärbt.

Die Milz, leicht vergrössert, ist auf ihrer Oberfläche frisch gescheckt, indem hellrothe Flecke mit blässeren abwechseln. Auf dem Durchschnitte zeigt sich das Gewebe frisch geschwellt, blutreich.

Die Nieren sind $2^3/_4$'' lang, 2'' breit und $^3/_4$'' dick. Die Kapsel ist mit der Oberfläche fest verwachsen, so dass die Lösung derselben nur stellenweise ohne Substanzverlust gelingt. Die Oberfläche selbst ist stark höckrig, von weisslicher Farbe. Auf dem Durchschnitte der linken Niere ist die Corticalis sehr atrophirt, blassgelb gefärbt. Die Pyramiden sind in eine homogene Masse von resistenterem Gefüge umgewandelt. An der rechten Niere, deren Aeusseres in gleicher Weise verändert ist, ist die Corticalis weniger verdünnt, die Pyramiden reichlich von Cysten durchsetzt. Die Schleimhaut des Nierenbeckens ist injicirt.

Während in diesem Falle die Harnmenge nur wenig verringert ist zur Zeit der urämischen Anfälle, war die Ausscheidung des Harnstoffs doch eine abnorm niedrige.

In der folgenden Beobachtung von Liebermeister (Prager Vierteljahrschr. XVIII. Jahrg. Bd. IV. p. 17) war unmittelbar vor dem Auftreten der ersten Krampfanfälle die Harnsecretion und die Ausscheidung von Harnstoff sogar gesteigert, indem die Quantität der in 12 Stunden ausgeschiedenen Harnmenge so gross war, wie die an früheren Tagen in 24 Stunden ausgeschiedene, und die in 12 Stunden excernirte Harnstoffmenge ebenfalls nicht weit hinter der früher in 24 Stunden excernirten zurückblieb.

Wilhelmine Karsten, Dienstmädchen vom Lande, 29 Jahr alt, wurde am 8. Juni 1859 in das Universitäts-Krankenhaus zu Greifswald aufgenommen.

Anamnèse. Die Kranke ist nach ihrer Angabe in ihrer Jugend vollkommen gesund gewesen. Im 18. Lebensjahre erkrankte sie an Intermittens tertiana, welche etwa 6 Wochen lang bestand. Vor 3 Jahren wurde sie schwanger; gegen Ende der Schwangerschaft stellte sich Oedem der unteren Extremitäten ein, welches aber nach der Geburt eines gesunden Knaben bald wieder verschwand. In den beiden folgenden Jahren war sie vollständig arbeitsfähig und gesund. In der ersten Woche des November 1858 bemerkte Patientin, ohne dass anderweitige Krankheits-Erscheinungen vorangegangen wären, ein leichtes Oedem in der Umgebung der Knöchel, welches allmählich zunahm und dem sich sehr bald Oedem der Hände, des Gesichts und Aseites zugesellte. Diese Anschwellungen nahmen bald zu, bald ab, verschwanden niemals vollständig und zeigten in der letzten Zeit eine stetige Zunahme. Anfangs war die Kranke noch im Stande ihre Arbeiten zu verrichten; doch bemerkte sie bei Anstrengungen eine bedeutende Kurzathmigkeit, starkes Herzklopfen und ein Gefühl von aufsteigender Hitze. Kopfschmerzen, die schon im Anfange der Krankheit sich zuweilen eingestellt hatten, wiederholten sich während des Winters mehrmals mit grosser Heftigkeit und waren mit vorübergehenden Gesichtsstörungen, grosser Mattigkeit und Schläfrigkeit verbunden. Erbrechen trat während dieser Anfälle niemals ein. Der Appetit war stets vermindert. Während des Winters soll mehrmals ohne bekannte Veranlassung Durchfall eingetreten sein, der aber jedesmal bald aufhörte und in den letzten Monaten nicht wiederkehrte. Zuweilen hat sich auch Husten mit spärlichem Auswurf eingestellt. Die Urinsecretion, über welche die Kranke nur mangelhafte Angaben macht, scheint während der ganzen Dauer der Krankheit niemals auffallend vermindert, zuweilen sogar über die Norm gesteigert gewesen zu sein. Die Menstruation war auch während der ersten Zeit der Erkrankung noch regelmässig erfolgt, seit 3 Monaten ist sie ausgeblieben. Eine bestimmte Ursache der Erkrankung ist nicht zu eruiren; die Kranke leitet in etwas unbestimmter Weise ihr Uebel von den Verkältungen ab, denen sie oft ausgesetzt gewesen sei*).

Den Status praesens entnehmen wir, dass die Kranke von mittlerer Grösse und mässig kräftigem Körperbau, das Gesicht, die übrige Haut und die sichtbaren Schleimhäute auffallend bleich. Das Gesicht leicht ödematös, die oberen Extremitäten, die Haut des Thorax und des Rückens stärker-ödematös; die Beine zeigen ein bedeutendes pralles Oedem, die grossen Labien und die Hautdecken des Bauches stark angeschwollen, sowie beträchtlicher Aseites. Die obere Lebergrenze beginnt in der Höhe der Brustwarze, die untere (durch Percussion bestimmt, während die Kranke sitzt) erreicht nicht den Rippenbogen. Die absolute Herzdämpfung beginnt nahe am Sternum im zweiten Intercostalraum und zeigt keine Vergrösserung in die Breite: die Herztöne rein und überall auffallend laut, besonders stark der zweite Ton oberhalb der Pulmonalis. Der Radialpuls von normaler

*) Im Originale ist diese Krankengeschichte noch ausführlicher erzählt.

Frequenz, voll, hart und kaum wegdrückbar. Ausserdem die Erscheinungen des Hydrothorax und Bronchialkatarrhs. Die Harnmenge entspricht ungefähr der Norm, der Harn blass, stark schäumend, etwas trübe und mit reichlichem Sediment, welches Vagina-Epithelien, Eiterkörperchen, Exsudatcylinder von verschiedener Dicke, zum Theil hyalin, structurlos oder etwas gewunden und gefaltet, zum Theil mit dunkel erscheinenden, scharf contourirten, sehr feinen Körnchen reichlich besetzt, zum geringeren Theil dunkel, undurchsichtig und körnig enthielt. Der Appetit war ziemlich gering, Stuhlgang erfolgt täglich.

Die Kranke erhielt kräftige Diät und Tr. ferri acet. Radem. ℥ β pro die. Da hierbei der Hydrops nicht abnahm, wurde vom 16. Juni auch Acet. scill. ℥ β pro die in Saturation gereicht, und als auch diese keinen Einfluss auf die Diurese übten, wieder Eisenpräparate.

In der Nacht vom 22. zum 23. Juni litt die Kranke an heftigen Kopfschmerzen, die zwar am 23. nachliessen, aber am Nachmittag des 24. wiederkehrten. Zugleich zeigte sich an diesem Tage das Sehvermögen auf dem rechten Auge in einem geringen Grade beeinträchtigt, und es war stärkere Apathie und grosse Schlafsucht vorhanden. Uebelkeit und Brechneigung traten nicht ein. Erst am Abend des 25. verloren sich die Kopfschmerzen vollständig, doch sah die Kranke noch während mehrerer Tage mit dem rechten Auge etwas weniger deutlich als mit dem linken.

Diese leichten urämischen Erscheinungen gingen also vorüber, und es trat eine Besserung des Allgemeinbefindens ein, sowie auch die hydropischen Erscheinungen eine langsame, aber deutlich merkbare Abnahme zeigten, so dass das Oedem der Labien fast verschwunden, und auch die Oedeme der Extremitäten, sowie der Ascites geringer waren. Am 15. Juni traten mässige Durchfälle ein, ohne auf den Hydrops besonderen Einfluss zu üben; letzterer nahm sogar zu. Es wurde daher der Versuch gemacht, durch Anregung einer reichlichen Diaphorese den Hydrops zu beseitigen. Die Kranke erhielt am Nachmittag des 5. Juli ein Bad, dessen Temperatur Anfangs 37° C. betrug und durch langsames Zulassen von warmem Wasser allmählich bis auf 42° gesteigert wurde. Die Dauer des Bades betrug 35 Minuten, die Kranke wurde darauf in wollene Decken fest eingewickelt und $2^1/_2$ Stunden liegen gelassen. Es trat reichliche Schweisssecretion ein. Die Kranke schlief darnach gut bis 3 Uhr Morgens, als sich ein heftiger Kopfschmerz einstellte, der aber nach etwa 3 Stunden wieder aufhörte. Am Morgen zeigte sich das Gesicht stärker ödematös, heiss und geröthet, auch klagte die Kranke über ein Gefühl von heftiger Hitze im Kopfe. 72 Pulse in der Minute. Nach kurzen Unterbrechungen wurde der Gebrauch der Bäder in der geschilderten Weise fortgesetzt, und zwar mit günstigem Erfolge, indem der Hydrops langsam, aber stetig und bis zum 30. Juli im Ganzen sogar beträchtlich abgenommen hatte, so dass das Anasarka nur auf die abhängigsten Stellen beschränkt war. Die Respirationsbeschwerden waren ganz verschwunden; der Appetit war beträchtlich gebessert. Obgleich nun später sogar spontan bisweilen ein mässiger Schweiss ausbrach, nahm doch der Hydrops während der 5 Tage, an welchen die Kranke nicht dem diaphoretischen Ver-

fahren ausgesetzt wurde, wieder so bedeutend zu, dass am 5. August wieder mit dem Bade und der Einwickelung begonnen werden musste, denen reichliche Diaphorese folgte. Aber schon am 11. August musste das Verfahren unterbrochen werden, denn es stellten sich in der Nacht vom 10. bis 11. heftige Kopfschmerzen, zweimal Erbrechen und dreimal dünnflüssiger Stuhl ein; die Kopfschmerzen dauerten, bei fieberfreiem Zustande, im Laufe des Tages fort und die Kranke war in grosse Apathie versunken; sie öffnete die Augen nur, wenn sie angeredet wurde; am folgenden Tage liessen die Erscheinungen nach, doch kehrten die Kopfschmerzen von Zeit zu Zeit wieder. In der Nacht vom 21. zum 22. August traten wieder heftige Kopfschmerzen auf, dieselben dauerten während des ganzen Tages fort. Am Abend des 22. klagte die Kranke gleichzeitig über Sausen vor den Ohren und Flimmern vor den Augen. Der Puls war sehr frequent. In der folgenden Nacht gegen 2 Uhr trat plötzlich ein sehr heftiger Anfall von allgemeinen Convulsionen ein, der einem epileptischen durchaus ähnlich war: das Bewusstsein war vollständig aufgehoben, es erfolgten klonische Krämpfe der Extremitäten, der Gesichtsmuskeln und des Rumpfes von solcher Heftigkeit, dass das Bett erschüttert wurde. Nach etwa 10 Minuten hörte der Anfall auf, und die Kranke lag ruhig, mit Schaum vor dem Munde, frequentem Pulse, anfangs sehr frequenter, später langsamer, stertoröser Respiration. Auf anrufen öffnete sie die Augen, stierte den Redenden an oder rollte die Augen hin und her; auf Fragen antwortete sie nicht, streckte auch, dazu aufgefordert, weder die Zunge hervor, noch machte sie irgend eine andere Bewegung. In ähnlicher Weise wiederholten sich die Anfälle und die Pausen, in denen die Kranke nicht zum Bewusstsein kam, während der ganzen Nacht, so dass bis zum Morgen etwa 12 Anfälle aufeinander folgten. Seit dem Beginne der Anfälle war Acid. sulph. dil., später Acid. benzoic. in grossen Dosen und ausserdem Pillen aus Extr. Aloes und Extr. Colocynthidis gereicht worden. Morgens gegen 8 Uhr die Kranke bei Bewusstsein, aber in einem höchst apathischen Zustande. Sie klagte, befragt, über Kopfschmerzen; das Sehvermögen erschien in hohem Grade beeinträchtigt. Um 9 Uhr trat wieder ein Anfall ein, und bis 12 Uhr Mittags erfolgten deren noch drei. Die Kranke liess Stuhl und Urin unter sich gehen, lag in den Pausen mit offenstehendem Munde, unvollständig geschlossenen Augen, stertoröser Respiration, in vollständig komatösem Zustande; die Pulsfrequenz betrug 114—120 Schläge, die Temperatur, in der Achselhöhle bestimmt, 38° 16. — Während des Nachmittags erfolgte kein Anfall. Gegen Abend war die Kranke noch somnolent, aber vollkommen bei Bewusstsein. Die Pulsfrequenz betrug 96 Schläge. Das Gesicht war stark ödematös, an den übrigen Stellen zeigte das Oedem keine Veränderung. Am folgenden Morgen klagte die Kranke über sehr bedeutende Schwäche und Abgeschlagenheit, so dass alle Bewegungen nur mit grosser Anstrengung und unter schmerzhaften Empfindungen möglich waren. Störungen der Sinnesfunctionen waren nicht mehr vorhanden, Kopfschmerzen nur in geringer Intensität. An den auf den Anfall folgenden Tagen erholte

sich die Kranke sehr schnell; doch war fortwährend grosse Mattigkeit, Abgeschlagenheit und Apathie vorhanden. Das Befinden wechselte dann, indem zeitweiser Kopfschmerz vorüberging, und war im Ganzen erträglich. Nur nahm, trotz reichlicher Urinsecretion, der Hydrops bedeutend zu. Am Morgen des 4. October trat ein leichtes Frösteln und gleichzeitig heftiger Kopfschmerz ein; während des Nachmittags war grosse Dyspnoë vorhanden, ausserdem zeigte sich ein höherer Grad von Somnolenz. Um 3 Uhr Nachmittags wurde ein Aderlass von 6 Unzen gemacht, um 6 Uhr Abends erfolgte Erbrechen, welches sich noch mehrmals wiederholte, und gegen 9 Uhr trat ein heftiger eklamptischer Anfall ein, welcher in ähnlicher Weise wie früher verlief, und auf den ein komatöser Zustand folgte. Die Anfälle wiederholten sich während der Nacht und des folgenden Tages im Ganzen etwa 12 mal. Die Pupille zeigte während der Anfälle und der Intervalle keine auffallende Verengerung oder Erweiterung, reagirte aber träge und schwach gegen abwechselndes Abschliessen und Zulassen von Licht. Auf Anwendung von Calomel und Jalappe erfolgten reichliche Stühle, und am Morgen des 6. war die Kranke bei Bewusstsein, das Gesicht war sehr ödematös, sie klagte über Kopfschmerzen und war in hohem Grade apathisch. Am 7. und 8. hatte das Oedem des Gesichts noch zugenommen, auch die Arme zeigten ein pralles Oedem; der Ascites und das Oedem der Füsse liessen eine geringe Abnahme erkennen. Die Kranke erholte sich langsam. Am 22. zeigten sich wieder bedrohliche Erscheinungen, die Kopfschmerzen erreichten einen sehr hohen Grad, es trat ein somnolenter Zustand ein, und von Zeit zu Zeit erfolgten Zuckungen in den oberen Extremitäten. Alles ging wieder vorüber; aber am Nachmittage des 31. trat ein leichter Anfall von Convulsionen ein, welchem zweimaliges Erbrechen folgte. Es wurde Acid. benzoic. gereicht. Gegen 5 Uhr Nachmittags erfolgte ein eklamptischer Anfall von grosser Heftigkeit, der während der Nacht sich zweimal wiederholte. In den Intervallen lag die Kranke völlig bewusstlos, mit geöffnetem Munde, stertorösem Athmen und cyanotischem Gesichte; die Zähne waren mit fuliginösem Beleg bedeckt. Die Pupille zeigte sich auf beiden Augen stark verengt. Am folgenden Tage war die Kranke wieder bei Bewusstsein, aber sehr matt und apathisch. Das Gesicht war in hohem Grade ödematös, die Pupillen reagirten normal. Der apathische somnolente Zustand dauerte während der nächsten Wochen fort. Seit dem 10. November zeigten sich hochgradige Störungen des Sehvermögens, und diese Gesichtsstörungen zeigten einen auffallenden Wechsel, so dass die Kranke zuweilen im Stande war, mit Anstrengung unter Verschiebung der Sehaxe mit jedem einzelnen Auge die vorgehaltenen Finger zu zählen, zuweilen dieselben nur höchst undeutlich wahrnahm. Der Puls war fortwährend von normaler Frequenz, klein, hart, nicht wegdrückbar. Am Abend des 3. December begann wieder eine Reihe von eklamptischen Anfällen, welche bis zum folgenden Abend dauerten. Am Morgen des 5. war das Sehvermögen so gering, dass sie ein vorgehaltenes Licht zwar mit dem linken Auge erkannte, mit dem rechten aber nur einen Schimmer desselben wahrnahm. Die ophthalmoskopische Untersuchung zeigte in beiden Augen die Zeichen der Retinitis apoplectica. Die Kranke be-

fand sich nun fortwährend im Zustande der Somnolenz, aber in der Nacht vom 18. zum 19. December erfolgte eine neue Reihe heftiger eklamptischer Anfälle, denen Erbrechen voranging und hochgradige Prostration folgte. Die Störungen des Sehvermögens wechselten noch in ihrer Intensität — ein Bronchial-Katarrh, der sich sehr steigert, und eine Pneumonie machten dem Leben am 11. Januar ein Ende.

Die Autopsie, von Herrn Prof. Grohé gemacht, ergab:

Alle Körpertheile im höchsten Grade blutleer.

Im Gehirn ausser hochgradiger Anämie keine wesentliche Abnormität.

In der Bauchhöhle, den Pleurahöhlen und dem Herzbeutel sehr bedeutende seröse Ergüsse.

Das Herz in beiden Ventrikeln sehr hypertrophisch. Die Wand des linken in der Mitte 1″, an der Basis 9‴, die des rechten 3 bis 4½‴ dick. Die Herzhöhlen nur wenig dilatirt. Die Muskulatur derb, fest, von schmutzig-brauner Farbe.

Die linke Lunge von sehr geringem Umfange, an die hintere Thoraxwand durch alte Adhäsionen angeheftet, der untere Lappen fast vollkommen luftleer, der obere stark ödematös und lufthaltig. Die rechte Lunge, nur mässig verkleinert, zeigt auf dem Durchschnitt in den hinteren Partien des obern und untern Lappens pneumonische Infiltration, während die vorderen Partien lufthaltig sind.

Die Leber und die Milz etwas vergrössert.

Beide Nieren im Zustande fettiger Degeneration und beginnender Granular-Atrophie. Die Grösse derselben ungefähr die normale, die Kapsel leicht trennbar, die Oberfläche leicht körnig, von buntem Aussehen, indem kleine, grauweisse Flecke in die röthlichgelb gefärbte Fläche eingebettet und ausserdem sehr zahlreiche, scharf umschriebene Hämorrhagien vorhanden waren. Die Corticalsubstanz von gelber Farbe, leicht fleckig, die peripheren Theile derselben verkleinert, die peripheren Harnkanälchen trüb und verwaschen. Auch die Pyramiden etwas verkleinert, die Papillen zugespitzt, von grauweissem Aussehen.

Im Mesenterium kleine alte Narben und einzelne alte Adhäsionen.

In der Retina beider Augen frischere und ältere Hämorrhagien.

Die nachstehende Tabelle zeigt das Verhalten des Harns:

Juni	Ccm.		Juni	Ccm.				
12.	1320		26.	1110				
13.	1175		27.	1620	sp. Gew.			
14.	1202		29.	1270	1014			
15.	1180		Juli					
16.	1220	(vom 16.—22. Acet. scill.	1.	1545				
17.	1162	℥j—℥vij 2stdl. 1 Esslöffel)	2.	1305	1015			
18.	1750		3.	1700	1016			
19.	1370		4.	1360	1014			
20.	1945		5.	1405	1014			
21.	1395		6.	1700	1014			
22.	1430		7.	1272	1013			
23.	1520		8.	1415	1013			
24.	1350	16,06 Gr. Harnstoff enthaltend, 16,50 ClN. Leichte uräm. Erscheinungen.	9.	1515	1015			
			10.	1565		Harnstoff		
			11.	1380	1014	Gr.	ClN.	Alb.
25.	1340	1015 spec. Gew., 1680 Gr. Harnstoff, 12,70 ClN. Leichte uräm. Ersch.	12.	1560	1014	17,18	10.90	12,31
			13.	1580	1013	15,17	14,85	12,12
			14.	1754	1015	16,32	14,39	13.79

Juli	Ccm.	sp. Gew.	Harnstoff Gr.	Cl N. Gr.	Alb. Gr.
15.	1655	1012	16,05	10,92	11,15
16.	1590	1014	16,38	18,60	10,64
17.	1920	1013	19,58	23,81	11,45
18.	1720	1013			
19.	2094	1014	17,80	25,34	12,06
20.	1735	1014			
21.	1800	1014			
22.	1760	1014			
23.	1395	1013			
24.	1525	1014			
25.	1060	1014			
26.	1260	1014			
27.	1150	1013			
28.	1290	1014			
29.	1660	1013			
30.	1650	1014			
Aug.					
1.	1550	1013	Harn durch Menstrualblut gefärbt. Am Boden geronnenes Blut.		
2.	1970	1013			
3.	1870	1012			
4.	2010	1013	Harn blass, sauer reagirend, das Sediment enthält reichliche, meist körnige, dunkle Exsudat-Cylinder.		
5.	2000	1013			
6.	1880	1014			
7.	2020	1012			
8.	1080				
9.	1500	1014			
10.	1490	1015			
11.	—	—	Kopfschmerzen, Erbrechen, Durchfall, leichte uräm. Ersch.		
12.	1610	1013			
13.	1440	1012			

			Harnstoff Gr.	Cl N. Gr.	Alb. Gr.
14.	1570	1013	14,59	17,90	11,31
15.	1670	1013			
16.	1730	1013	von Zeit zu Zeit leichte uräm. Erscheinungen.		
17.	1484	1013			
18.	1785	1013			
19.	1363	1013			
20.	1476	1013	Harnst. Gr.	Cl N. Gr.	Alb. Gr.
21.	1375	1014			
22.	1606	1013	13,65	13,17	12,56
23.	1708	1013	Schwerer uräm. Anfall; in den den eklampt. Anfällen vorausgehenden 12 Stunden wurden entleert 14,86 Gr. Harnstoff, 13,32 Cl N., 10,28 Alb.		
25.	1785	1009	Der Harn von 23 Std. enth. 13,21 Gr. Hrnst, 6,43 Cl N., 8.35 Alb.		
26.	1850	1010			
27.	1560	1009	Durch Menstruation bluthaltig; 12,19 Gr. Harnstoff, 9,05 Cl N.		
28.	880	1014	Beträchtliche Menge Harn in Folge des Durchfalls verschüttet.		
29.	1130	1012			
30.	1390	1012			
31.	1360	1012			
Sept.					
1.	2060	1012			
2.	1360	1012			
3.	1950	1009			
Octbr.					
16.	1225				
17.	1230	1010			
18.	1300	1010			
19.	1030	1013			
20.	1090	1014			
21.	1150	1014			
22.	1220	1013			
23.	1030	1014			
24.	1150	1012			
25.	1320	1012			
26.	1150	1013			
27.	1540	1014			
28.	910	1016			
29.	1970	—			
30.	1150	1015			
31.	1000	1016			
Novbr.					
1.			Schwerer uräm. Anfall. Harn nicht vollständig gesammelt, sehr reichliches Sediment (von Schläuchen) mit zum Theil hyalinen, zum Theil körnigen, zum Theil degenerirten Epithelien besetzt.		
2.					

Als gutes Gegenstück hierzu diene nun schliesslich noch die Beobachtung von Biermer (Virchow's Arch. f. path. Anat. Bd. 19), der in einem Falle von Scharlach mit secundärer Nephritis eine complete Anurie von 118 Stunden Dauer und gleich darauf von 104 Stunden sah, ohne dass die Urämie auftrat. Erst nachdem der Urin bereits seit mehreren Tagen zu fliessen begonnen hatte, zeigten sich urämische Symptome.

Heinrich D., $5^1/_2$ Jahre alt, Kind eines Lederhändlers, erkrankte am 4. Mai 1858.

Anamnese. Schwächliche Constitution; seit Jahren Otitis mit zeitweise heftigen Ohrenschmerzen und Ausfluss; sonst keine erheblichen Krankheiten. Eltern gesund.

Krankheitsverlauf. Nach vorausgegangenen Vorläufern (Verstimmung, Abgeschlagenheit, Kopfschmerz, Schläfrigkeit) beginnt die fieberhafte Erkrankung unter den gewöhnlichen Initialsymptomen des Scharlachs am 4. Mai. Zu einer starken Angina mit hochrother Zunge gesellt sich intensive Coryza mit bedeutender Schwellung der Nasenschleimhaut und folgender Absonderung von reichlichen Schleimmassen. Das Eruptionsfieber beträchtlich; der ganze Körper sehr heiss, Puls 160. Am Ende des zweiten Fiebertages erscheint das Exanthem in grosser Ausdehnung und verschwindet bereits nach 36 Stunden rasch. Die Fiebersymptome werden etwas geringer, Puls 126. Haut nicht mehr so heiss, aber ganz trocken. Auf diesem Grade erhält sich das Fieber mit unbedeutenden Schwankungen bis zum 11. Mai, wo sich eine Exacerbation mit Steigerung der subjectiven Symptome entwickelt. Unruhige Nacht, jedoch ohne Delirien. Schmerz im Occiput. Anschwellung der Halsdrüsen. Steifheit des Nackens. Puls 140; Haut sehr trocken und heiss. Harn blass, enthält kein Eiweiss. Quantität anscheinend nicht verringert. Am nächsten Morgen wird die Haut zum ersten Male schwitzend angetroffen, auch zeigen sich Spuren von Desquamation. Puls 120, Zunge trocken, intensiv roth. Am 13. Mai Abends nahmen die Fiebererscheinungen ohne neu hinzutretende Localaffection wieder zu. Puls schwirrend, 130. Urin weingelb, ohne Sediment, wird vergebens auf Eiweiss geprüft. Während nun die Angina, Coryza und Drüsenanschwellung zurückgeht und der Fieberzustand sich mässigt, tritt in der Nacht vom 17. zum 18. Mai ganz acut eine ausgedehnte Bronchitis hinzu, welche von einer bedeutenden Zunahme des Fiebers begleitet ist. Puls 140. Respirationszahl 42. Schlaflosigkeit, häufiger Husten ohne Auswurf; rauhes, pueriles Athmen; trockne und feuchte Rhonchi. Harn blass, enthält kein Eiweiss. Die Abschuppung ist etwas stärker, besonders an den Händen. Die Haut ist fortwährend trocken und heiss. Am 23. Mai treten die bronchitischen Symptome rasch zurück, das Fieber wird etwas geringer. Puls 120. In der Nierengegend wird über Schmerzen geklagt, besonders bei Druck. Unterleib fühlt sich sehr heiss an, ist aber weich, nicht geschwollen. Am darauf folgenden Tage ist leichtes Anasarka des Hodensackes und der Füsse zu beobachten. Harn sparsam, weingelb, ohne Eiweiss. Am selben Tage Abends 7 Uhr lässt Pat. 3 Esslöffel voll blassen, stark eiweisshaltigen Urins, und von da an bis zum 29. Mai Abends 5 Uhr, also 118 Stunden, dauert eine complete Anurie. Weder spontane, noch künstliche Entleerung eines Tropfen Urins. Der Knabe wird genau beobachtet. Weder in den Stuhlentleerungen, noch im Bette sind Urinspuren wahrzunehmen. Die Blase ist, wie die Anlegung des Katheters zeigt, vollständig leer. Die angewandten Diuretica wirken nicht auf die Harnsecretion, wohl aber auf Defäcation, welche von breiiger Consistenz und brauner Farbe 2—3mal täglich erfolgt. Die Zunge feucht und nicht belegt. Die Haut schwitzt nach Anwendung von Schwefelbädern reichlich, die Desquamation ist

jetzt vollständig, die Temperatur seit dem Eintritte des Schweisses nicht mehr so merklich erhöht. Puls 110 bis 120. Eigenthümlich ist die geringe Steigerung der hydropischen Symptome. Trotz der complcten Anurie nimmt das Anasarka nicht zu und nur ein unbedeutender Ascites entwickelt sich. Die Bauchdecken sind nicht gespannt, die Action des Zwerchfells durch den Ascites nicht beeinträchtigt. Die Respirationsstörung hat aufgehört. Ueberhaupt verträgt Pat. diesen Zustand scheinbar gut, klagt nicht über subjective Symptome, richtet sich im Bette hie und da auf, verlangt zu spielen, zeigt etwas Appetit und verdaut ziemlich ordentlich. Der Durst ist mässig; auch der Schlaf ist gut. Der erstc Urin, der nach dieser Pause von 5 Tagen am 29. Mai Abends 5 Uhr gelassen wird, geht mit der Stuhlentleerung ab, so dass er nicht untersucht werden kann, beträgt aber nur 2—3 Esslöffel voll. Nun folgt eine Periode von 104 Stunden (bis zum 3. Juni Morgens 1 Uhr), in welcher zwar keine complete Anurie, aber immer noch eine äusserst geringe Harnentleerung besteht. Der Harn, welcher in dieser Zeit abgesondert wird, geht tropfenweise mit der Darmentleerung fort, beträgt aber so wenig, dass er im Stuhl gar nicht gesondert wahrgenommen werden kann; nur durch Untersuchung des Penis, welcher nach der Stuhlentleerung feucht ist, oder auch ein paar Tropfen Urin zwischen Vorhaut und Eichel birgt, weiss man, dass die Harnsecretion nicht ganz cessirt. Zwischen dem 29. und 31. Mai bildet sich eine eigenthümliche Papillenaffection an den Mundlippen, frappant ähnlich syphilitischen Plaques muqueuses. Diese Affection ist schmerzlos, wahrscheinlich hervorgerufen durch das fortwährende Zupfen des Pat. an den sich häutenden Lippen; sie bedeckt sich mit einer braunen Kruste und schreitet in den folgenden Tagen gegen die Nasenschleimhaut zu fort. Die Untersuchung des Athems auf Ammoniak ergiebt ein negatives Resultat. Am 1. Juni Erythema intertrigo an Gefäss- und Ellbogengegend des sehr abgemagerten Kranken. Schleimig-gallige Stühle mit unvollständig verdauten Speiseresten. Die Nächte sind wieder unruhiger. Am 3. Juni in der ersten Stunde findet eine reichliche Durchnässung des Bettes mit spontan entleertem Harne Statt. In den nächsten Tagen gehen immer mit dem Stuhl vermischte Spuren von Harn ab. Die Stühle sind dünn, schleimig-kothig, erfolgen täglich einige Male. Die Haut ist nicht besonders heiss, hie und da feucht duftend. Puls ist schwach, gewöhnlich 90—100. Durst gering, Appetit fehlt fast gänzlich. Grosse Entkräftung und Apathie. Am 6. Juni Nachmittags 1 Uhr stellen sich die ersten (urämischen) Gehirnsymptome ein: Erbrechen und ein gewisser Grad von Sopor. An demselben Tage Abends 9 Uhr werden 10 Unzen Harn entleert, und circa eben so viel am andern Nachmittags 2 Uhr. Derselbe reagirt sauer, enthält nur geringe Spuren von Eiweiss und einige blasse Cylinder. Der 7. Juni geht ohne Gehirnsymptome vorüber. Puls 104. Die darauf folgende Nacht schlaflos und unruhig. Gegen Morgen Schlummersucht. Urin ist keiner mehr entleert worden. 8. Juni: Haut heiss, trocken. Puls 110, alle 10—20 Schläge intermittirend. Undnliren der Halsgefässe. Zunge trocken. Typhöses Aussehen des Kranken. Um 11 Uhr Vormittags

eklamptische Convulsionen, die sich einige Male wiederholen und um 11 Uhr zum Tode führen.

Sectionsbefund. Section am 9. Juni Abends $6^1/_2$ Uhr.

Leiche sehr abgemagert. In der Bauchhöhle mässige Menge heller, gelber, sehr eiweissreicher, mit wenigen Faserstofflocken gemengter Flüssigkeit. Dickdarm stark durch Gas ausgedehnt. In beiden Pleurasäcken geringe Quantitäten klarer Flüssigkeit, reichlichere Mengen davon im Perikardium. Das Herz ist sehr derb, blass; hinten an der Basis der Kammern einige kleine Ekchymosen. Im rechten Ventrikel und den grossen Venen sehr geringe Mengen dunklen, fest geronnenen Blutes, im linken ebenfalls spärliche Cruorhaufen und ein kleines, etwa erbsengrosses, weisses, körnig aussehendes Gerinnsel, das ganz aus farblosen Blutkörperchen zusammengesetzt ist. Die Klappen sind normal. Endokardium an einzelnen Stellen leicht getrübt, in der weiten Aorta über den Klappen einige gelbe Flecken. Herzfleisch ausnehmend derb, blass, grauroth, exquisit wachsartig. An der vordern Wand des Conus arteriosus, eben so wie an der Basis der vordern Wand des linken Ventrikels finden sich ziemlich ausgedehnt unregelmässig begrenzte gelblichgraue Partien des Fleisches. In den Klappen der Tricuspidalis einige schwarze Pigmentflecke. Lungenoberfläche ziemlich uneben, indem hier und da schwache Einsenkungen vorkommen, die ausserdem durch ein mehr homogengraues Aussehen von dem übrigen Gewebe sich absetzen. Im obern Lappen der rechten Lunge sitzt, leicht über das übrige Niveau hervorragend, ein etwa haselnussgrosser, halbkugliger Knoten von ziemlicher Derbheit und graurother, ziemlich homogener Farbe. Bei genauer Betrachtung erkennt man, dass er sich aus einer Menge einzelner, etwa hirsekorngrosser, rundlicher Bildungen zusammensetzt, die auch noch einzeln im Umkreise vorkommen. Im Uebrigen ist die Lunge überall lufthaltig, indess eigenthümlich unelastisch, oben blass, unten etwas geröthet, im Allgemeinen sehr trocken; einige wenige ausgedehnte atelektatische Stellen rechts oben und unten. Die Lymphdrüsen im Mediastinum ziemlich stark vergrössert, homogen grau mit einigen gelben Flecken; eben so sind die Drüsen des Mesenterium in ähnlicher Weise geschwollen, etwas weicher, ganz blass, und grauroth. Die Milz ist gross, derb, und trägt an der Oberfläche zwei ganz kleine, weisse Knötchen. Der Durchschnitt des Organs ist sehr ausgezeichnet, indem die dichte, dunkelrothe Pulpe von grossen, weissen, zum Theil confluirenden Malpighi'schen Körpern in ungewöhnlicher Reichlichkeit durchsetzt ist. Die Leber, gleichfalls von bedeutendem Volumen und grosser Derbheit, zeigt bei allgemeiner Anämie sowohl an der Oberfläche, wie auf dem Schnitt eine sehr zierliche fleckige Zeichnung in der Art, dass gelbe Inseln, d. h. die Centren der Acini, umgeben sind von einem tiefgrauen, etwas wachsartig aussehenden Gewebe. Die Gallenblase enthält eine mässige Quantität blasser, scheiniger Galle. Die Dünndarmhäute im Allgemeinen blass, indess ziemlich feucht; im obern Abschnitte des Dünndarms ist mehr gallige, unten eine breiig-schmierige, weissliche Kothmasse in mässiger Menge vorhanden. Die Schleimhaut ist überall blass, jedoch findet man von Strecke zu Strecke auf der Faltenhöhe einige kleine Ekchymosirungen. Plaques und Follikel deutlich, aber nicht geschwollen; nur über dem Coecum finden

sich gewaltige Plaques, die fast die ganze Schleimhautfläche bedecken, und auf denselben fünf sehr weiche, etwa kreuzergrosse, weisse, markig aussehende Erhebungen. Im Dickdarm ausser einem kleinen Polypen nichts Abnormes. Im Magen eine leichte Schwellung der blassen Schleimhaut.

Die Nieren stellen sehr voluminöse Massen dar, die in grosser Ausdehnung den Unterleib erfüllen; die rechte ragt bis zur Crista ilei, und ist dabei so gedreht, dass ihr Hilus nach vorn und oben sieht und ihre Vene, die etwa um die Hälfte schmäler ist, als die linke, fast gerade von oben nach unten herabgeht. Die linke Niere hat ihre normale Lage, ihre weite Vene geht etwas gespannt in normaler Richtung über die Wirbelsäule weg, die Arterien sind beiderseits unverändert. Ureteren sind etwas weit. Die Blase ist sehr stark mit Harn erfüllt, die Schleimhaut blass. Der Harn ist blassgelb, reagirt sauer, enthält kein Eiweiss und keine Cylinder, hinterlässt beim Eindampfen einen geringen Rückstand; ein sehr reichliches, gelbweisses, körniges Sediment besteht zumeist aus Dum-Bells von harnsaurem Natron und Ammoniak und aus einigen Triplephosphatkrystallen. In dem alkoholischen Extract lässt sich Harnstoff in Menge, eben so Kreatinin mit Leichtigkeit nachweisen. Die Nieren lassen sich leicht aus ihrer Kapsel schälen und präsentiren sich dann als Organe von der Grösse der Nieren eines Erwachsenen. Ihre Oberfläche ist glatt, die Consistenz ziemlich bedeutend; das Aussehen ersterer ist etwas bunt, und zwar sieht man neben einer zarten lobulären Zeichnung mit rother Peripherie und hellgelbgrauen Centris der polygonalen Läppchen rothe, etwas verwaschene, etwa 1—2‴ im Durchmesser haltende Flecke, die an einigen Stellen mehr confluiren, so dass hier ein ganz dunkelrothes, von einigen sternförmigen Figuren durchsetztes Bild erscheint, während an anderen, freilich seltenen Stellen sich ein mehr homogen graues Aussehen darstellt, wie wenn ein Schleier über die eigentliche Läppchenzeichnung gedeckt wäre. Auf dem Schnitt ist die Corticalis ausnehmend entwickelt, feucht und über die Marksubstanz hervorquellend, von etwas verwaschenem gelbweissen Aussehen, das nur gegen die Oberfläche durch die streckenweise keilförmig eingreifenden Injectionen der Oberfläche verändert wird. An den rothen Stellen, viel deutlicher noch an den Pyramidenbasen, unterscheidet man ziemlich reichliche, etwa hanfkorngrosse, rundliche, weisse Flecke. Die Pyramiden sind relativ klein, fleischroth, lebhaft abstechend gegen die blasse Rinde. Bei genauer Betrachtung unterscheidet man eine rothe und graue Streifung bei etwas blasseren Papillen. In der linken Niere ziemlich viel Gries, wie das Harnsediment zusammengesetzt.

Mikroskopisch haben die Nieren eine ausgedehnte frische Bindegewebswucherung erfahren, im Allgemeinen so, dass das Stroma mit vielen Kernen sich ungewöhnlich deutlich präsentirt, während die Harnkanäle mit zarten, zum Theil etwas unregelmässigen, leicht körnig getrübten, sonst unveränderten Zellen erfüllt sind. An manchen Stellen tritt diese Bindegewebswucherung mehr in den Vordergrund, nämlich an der Oberfläche an den rothen, ebenso wie an den grauen homogenen Stellen, wo die oberflächliche Bindegewebsschicht der Niere sich wuchernd über das Parenchym wegschiebt, ferner in sehr exquisitem

Grade an den erwähnten weissen Flecken, wo eine Masse kleiner, sternförmiger Zellen in dichter Lagerung alles Uebrige vollständig verdeckt. Pyramiden und Rinde bieten keine weiteren Unterschiede der Veränderung, nur dass vielleicht die Bindegewebswucherung in ersteren noch reichlicher ist.

Gehirn anämisch, stellenweise sehr weich, stellenweise von festerer Consistenz, ohne besondere Structurveränderung.

Die Häufigkeit der Urämie ist an verschiedenen Orten verschieden. In Deutschland und Frankreich ist sie entschieden seltner als in England. Während Bright unter 70 Fällen 27mal, und Christison unter 16 Fällen 10mal den Tod durch Urämie veranlasst sah, beobachtete sie Frerichs unter 21 Fällen nur 5mal als Todesursache und in Danzig wurde unter 157 Fällen Bright'scher Krankheit überhaupt nur 12mal Urämie gesehen. An meinem gegenwärtigen Wohnorte sehe ich die Urämie, trotz häufigen Vorkommens diffuser Nephritis, relativ noch seltner.

Das Auftreten der urämischen Erscheinungen ist an kein bestimmtes Stadium des Nierenleidens gebunden, kann also sowohl im Stadium der Exsudation als der Atrophie auftreten, doch ist nicht zu verkennen, dass sie am häufigsten bei Atrophie und gleichzeitiger Herzhypertrophie vorkommt. Die Ab- oder Zunahme des Hydrops steht im Allgemeinen in keiner besonderen Beziehung zur Entwicklung der Urämie. Doch ist die Abnahme des Hydrops allerdings in sofern von Bedeutung, als bei schneller Resorption desselben in dieser allein eine Quelle der nervösen Symptome vorhanden ist. So sah ich einen kräftigen Mann, der seit 8 Tagen an Kurzathmigkeit und wassersüchtigen Anschwellungen der Füsse erkrankt war. Die febrilen Erscheinungen waren auffallend gering, indessen die Dyspnoë ziemlich bedeutend, und die Klage über Schmerz in der Regio cordis constant. Die Untersuchung des Thorax zeigte die Lungen überall gesund, über dem Herzen hörte man ein lautes Reibegeräusch. Dabei bestand leichtes Oedem des Gesichtes und der Füsse, starkes des Scrotum. Der Harn, dessen Menge 1200 Ccm. betrug, war eiweisshaltig und enthielt die bekannten Schläuche. Nach Verlauf von 3—4 Tagen wurde ich Abends zu dem Kranken gerufen und fand ihn in einem Anfalle der allerheftigsten Convulsionen, welche den epileptischen vollkommen glichen. Ich hielt die Convulsionen für urämische und die Perikarditis für eine secundäre. Nur machte mich der eine Um-

stand zweifelhaft, dass die vorhandenen Oedeme im Laufe jenes Tages plötzlich geschwunden waren. Nach zwei Tagen starb der Kranke; die Autopsie zeigte die nervösen Centren bis auf Serumerguss in die Ventrikel normal; am Herzen reichliche fibrinöse Perikarditis. Die Nieren waren nur hyperämisch, in ihren Grösseverhältnissen und der Beschaffenheit der Epithelien völlig intact. Sehr wahrscheinlich war — da eine Harnretention hier gar nicht Statt hatte, die Hyperämie der Nieren auch wohl nur secundär war — die plötzliche Resorption von Serum der Grund der nervösen Erscheinungen.

Wie entstehen nun diese urämischen Erscheinungen, wodurch werden sie hervorgerufen? Nicht ohne Absicht habe ich gerade solche Fälle im Vorhergehenden mitgetheilt, welche zeigen, dass die nervösen Symptome im Verlaufe des Nierenleidens nicht immer in directem Verhältniss zur ausgeschiedenen Harnmenge stehen. Christison, der diese Thatsache schon hervorhob, kam auf Grund seiner Beobachtungen zu dem Schlusse, „dass die gegenseitige Verbindung zwischen Urinunterdrückung und Koma als ein allgemeines Factum nicht festgesetzt werden darf", und die englischen Autoren, denen solche Erfahrungen geläufig waren, bemühten sich daher, den Grund der Erscheinungen in anderen Verhältnissen, als denen der Blutvergiftung durch Harnbestandtheile, zu suchen. Owen Rees klagte die Verdünnung des Blutes, die in der degenerativen Nephritis so ausgesprochen ist, die Hydrämie, als Ursache an, während Osborne die materiellen Veränderungen der Hirnhäute, die Arachnitis, als causales Moment betrachtete. Diese beiden Anschauungen waren aber leicht zu widerlegen durch die einfache Betrachtung, dass Hydrämische so häufig von Zufällen der geschilderten Art frei bleiben, und dass die Arachnitis ein wenig constanter Befund in den Leichen der Brightiker ist. Ausserdem wies die überwiegende Mehrzahl der Fälle doch immer wieder auf die Beziehung hin, die sich zwischen Urämie und gehemmter Harnsecretion zeigte, und der Gedanke an eine Intoxication durch Harnbestandtheile drängte sich in den Vordergrund. Schon die ersten Forscher, welche der Erklärung der Erscheinungen ihre Aufmerksamkeit widmeten, sprachen daher von Harnversetzungen (Nysten) und beschuldigten die Retention des Harns im Ganzen. Die ersten Injectionsversuche von Harn in die Venen des Hundes führten auch so schnell den Tod des Thieres herbei, dass hierin

eine Bestätigung zu liegen schien. Indessen bei diesen Versuchen war der Harn nicht filtrirt worden, und der Tod wahrscheinlich die Folge von mechanischen Verstopfungen der Lungencapillaren (Vauquelin und Segalas). Als man filtrirten Harn injicirte (Courten, Gaspard, Frerichs), traten keine schädlichen Folgen ein. Da es also nicht der Harn als Ganzes war (in dem alle Bestandtheile doch in einer gewissen Verdünnung sich noch befanden), worauf man die Vergiftung schieben konnte, dachte man an die einzelnen Bestandtheile. Aber welcher sollte es sein? Christison hatte zwar schon erwähnt, dass er er das Blut einer Kranken mit Harnstoff „überladen" gesehen, ohne dass urämische Symptome erschienen. Doch damit begnügte man sich nicht, und versuchte den künstlichen Weg der Injectionen. Die Versuche von Vauquelin und Segalas,*) welche an nicht nephrotomirten Thieren angestellt wurden, liessen den Harnstoff zwar ohne schädliche Wirkung auf das Nervensystem im Blute der Thiere kreisen. Hierbei konnten aber freilich die Nieren zu schnell den Harnstoff aus dem Blute eliminirt haben — es mussten also erst die Nieren entfernt werden, um über den Harnstoff endgültig zu entscheiden. Bei den so modificirten Versuchen meinen einige Beobachter (Hammond,**) Gallois) zwar urämische Erscheinungen producirt zu haben, indessen die Mehrzahl (Stannius†) und Scheven, Frerichs, Hoppe und Oppler, Petroff) stellt dies in Abrede. Doch hat ganz neuerdings der Harnstoff wieder gewichtige Ankläger in Meissner und Voit gefunden. Während der Erstere sich begnügt, die beträchtliche Vermehrung des Harnstoffgehaltes im Blute nephrotomirter Thiere gegenüber den abweichenden Meinungen von Zalesky, Perls u. A. nachzuweisen, will Letzterer die directe Ursache der urämischen Erscheinungen im Harnstoffe dadurch erweisen, dass er bei einem Hunde den urämischen ähnliche nervöse Erscheinungen producirte, indem er ihn mit Ureum füttert, gleichzeitig aber die für die Ausscheidung dieses Stoffes nöthige Wassermenge entzieht und dursten lässt. Obgleich dieser Versuch an sich gerade durch den gleich zeitigen Eingriff der Wasserentziehung nicht beweist, was er beweisen soll, kann man

*) In Magendie: Journal de Physiol. T. II. p. 354.

**) In American Journal of Medic. Sciences. 1861.

†) In Vierordt's Archiv. 1850.

doch sehr wohl zugeben, dass die Ansammlung grösserer Harnstoffmengen im Blute nicht unschädlich ist, ohne darum, wie wir sehen werden, hieraus die urämischen Erscheinungen zu erklären. Ebenso verhält es sich mit den Bemühungen von Perls, welcher bei nephrotomirten Thieren eine auffällige Vermehrung des Kreatinins gefunden haben wollte, und daher in der Wirkung dieses Stoffes die Ursache der Urämie finden zu können meinte. Voit und Meissner widersprechen dem Befunde der Kreatininvermehrung als solcher, und Perls selbst (Berl. Klin. Wochenschr. 1868. No. 19) giebt an, im Blute eines urämischen Menschen das Kreatinin nicht gefunden zu haben, ebenso nicht in den von ihm mit diesem Stoffe vergifteten nephrotomirten Thieren, obgleich bei letzteren doch urämische Zufälle durch die Vergiftung zu Stande kommen. Er meint daher, dass das Kreatinin erst dann giftig wirkt, wenn es im Körper zersetzt, oder in das Gehirn ausgeschieden ist. Vom klinischen Standpunkte darf man wohl mit einigem Rechte sagen, dass Diejenigen, die in der Anhäufung normaler Bestandtheile des Harns im Blute die Ursache der Urämie suchen, und darauf hin ihre Experimente richten, sich in einer irrigen Fragestellung befinden. Die tägliche Erfahrung zeigt ja einerseits eine relativ beträchtlich verringerte Harnausscheidung bei allen Brightikern, und die Urämie doch nur bei wenigen, und andererseits weisen ja sowohl die von mir als von Anderen mitgetheilten Beobachtungen nach, dass tagelange Anurie — auch ohne dass Erbrechen oder Diarrhoe Statt hat — ohne Urämie bestehen kann, und zwischen Harnausscheidung und urämischen Erscheinungen durchaus nicht immer ein einfacher Parallelismus besteht. Diese klinische Erfahrung war es wohl auch, die, wenn auch nicht ausgesprochen, Frerichs, nach dem Vorgange von Henle*) und Lehmann**), nicht in einem normalen Harnbestandtheile — dem Harnstoff —, sondern in seinem Zersetzungsproduct, dem kohlensauren Ammoniak, den Grund der Urämie suchen, und durch Fehler der Methoden auch finden liess. Nach der Meinung dieses Forschers also, ist es nicht der Harnstoff, sondern ein Zersetzungsproduct, das kohlensaure Ammoniak, welches die urämischen Erscheinungen producirt, und zwar sollte diese

*) Handbuch der ration. Pathologie, Bd. II. p. 213.
**) Archiv für physiol. Heilkunde. I.

Zersetzung innerhalb des Blutes mittelst eines nicht näher gekannten Fermentes zu Stande kommen, welches dann natürlich nicht bei jedem Kranken vorhanden zu sein brauchte. Diese Hypothese ist, seitdem sie aufgestellt worden, der Angelpunkt aller Discussionen über Urämie gewesen, und noch heute können selbst sehr verdiente Forscher (Vogel u. A.) nur schwer sich von ihr losmachen. Die Beweise, welche Frerichs selbst für ihre Richtigkeit beibrachte, sollten zeigen, 1) dass kohlensaures Ammoniak, in das Blut injicirt, Erscheinungen hervorruft, welche den urämischen gleichen; 2) dass im Blute Urämischer — sei es nephrotomirter Thiere, also bei künstlich geschaffener Urämie, sei es Kranker — kohlensaures Ammoniak sich findet, während es im Blute Gesunder fehlt.

Was den ersten Punkt anlangt, die Wirkung der Injectionen von kohlensaurem Ammoniak, so haben die Versuche von Frerichs selbst seinen Forderungen entsprochen, während andere Beobachter (Schottin*), Hammond) den Einwand erhoben, dass dieselben, den urämischen gleichenden Erscheinungen auch nach Injectionen anderer Stoffe, wie schwefelsaurer Salze, kohlensaures Natron u. a., ebenfalls eintreten, und noch Andere (Hoppe, Oppler**) und Ph. Munk) die Gleichheit der durch kohlensaures Ammoniak erzeugten und der urämischen Symptome in Abrede stellen, indem die Wirkung des ersteren überwiegend die Symptome der Erregung von Seiten des Nervensystems schaffe, bei der Urämie dagegen die Depression desselben in den Vordergrund trete. Auch die von Petroff†) angestellten einschlägigen Versuche, welche den ersten dieser Einwände völlig zurückweisen, geben bezüglich des zweiten zwar zu, dass die durch das kohlensaure Ammoniak producirten Nervensymptome an Intensität und Qualität den eigentlich urämischen nachstehen, mehr flüchtiger und vorübergehender Art als diese sind, sehen aber den Grund hiervon in der schnellen Ausscheidung des Ammoniaks durch den Harn, und constatiren doch ein Verhältniss zwischen der Menge des injicirten Ammoniaks und der Aehnlichkeit der durch diese geschaffenen Symptome mit den urämischen. Indessen Richardson (American Journal, 1862) citirt

*) Archiv f. phys. Heilkunde. Bd. XI.

**) Virchow's Archiv, Bd. 21.

†) In Virchow's Archiv, Bd. 25. Hft. 1 u. 2.

anders lautende Versuche von Barker in Bedford, wonach das Ammoniak keine urämischen Erscheinungen producirt und Munk, dessen Experimenten gerade bezüglich dieses Punktes ich beiwohnte, stellt die Aehnlichkeit der durch Ammoniakinject. geschaffenen nervösen Symptome mit den urämischen mit Recht in Abrede.

Der zweite Punkt, der Nachweis des Ammoniaks im Blute Urämischer, betrifft einerseits die künstliche Urämie, also nephrotomirte Thiere, und andererseits Kranke. Hoppe und Oppler bestritten schon das Vorhandensein des Ammoniaks im Blute der nephrotomirten Thiere, Petroff aber bemängelt die von jenen zum Nachweise angewandte Methode, weil er sich überzeugte, dass, wenn, wie es Oppler that, erst filtrirt und das Filtrat verdunstet wird, das Ammoniak sich verflüchtige, selbst wenn es mit Essigsäure vorher gebunden war, und dann also nicht mehr gefunden werden kann. Er selbst destillirte sogleich und hat im trocknen Rückstande des mit Salzsäure verdampften Destillates des Blutes mittelst Platinchlorids das Ammoniak nachgewiesen, und zwar in um so grösserer Menge, je längere Zeit nach der Nephrotomie vergangen war *). Auch hierbei stellt sich aber zwischen den verschiedenen Beobachtern erstens die Differenz heraus, dass Hoppe und Oppler im Blute der nephrotomirten Thiere vielen unzersetzten Harnstoff finden, Petroff dagegen fast gar keinen oder nur Spuren, was vielleicht allerdings wieder von der Methode des Letzteren herrührt. Und zweitens hat Zalesky nach Petroff's eigener Methode im Blute nephrotomirter Thiere nicht mehr Ammoniak gefunden, als im gesunden, nämlich nur Spuren, was auch mit den Beobachtungen von Munk übereinstimmt. Ausserdem hat Zalesky durch die Production der Urämie bei Thieren, die keinen Harnstoff ausscheiden, Vögeln und Schlangen, dem kohlensauren Ammoniak eigentlich schon alle Bedeutung genommen. Dennoch müssen wir noch nachgehen, wie es mit dem Beweise des Ammoniaks im Blute urämischer Kranker steht? Frerichs selbst suchte den klinischen Beweis dadurch zu führen, dass er in der Exhalation der Kranken, eben so wie im Erbrochenen und der Darmentleerung, und endlich im Blute selbst das Ammoniaksalz nachwies. Indessen es zeigte sich bald, dass die Ammoniak-Exhalation, welche als der geläufigste Beweis für die Bildung desselben innerhalb des Blutes

*) Das Detail der Petroff'schen Methode ist im Originale nachzusehen.

gelten sollte, und sich schnell mittelst eines in Salzsäure getauchten und vor den Mund des Kranken gehaltenen Glasstabes durch die Entwicklung von Salmiaknebeln, oder durch angefeuchtetes Lackmuspapier, das durch den Athem dann gebläuet wurde, zeigen liess, gerade am wenigsten bewies, weil die Fehlerquellen dieser Methode so zahlreich sind, dass sie gar nicht Methode genannt werden kann. Nicht nur in der Luft jedes Krankenzimmers ist Ammoniak genug vorhanden, um mit Salzsäure Nebel zu entwickeln, sondern in den Zuständen der Mundhöhle selbst, sei es in cariösen Affectionen der Zähne oder vertrockneten und faulenden Epithelien, ist eine reichliche Quelle der Ammoniakbildung gegeben. Es kann daher ebensowohl bei Urämischen die Ammoniak-Exhalation fehlen, als bei Kranken anderer Art (Typhus, Scharlach u. s. w.) und selbst bei gesunden Individuen vorhanden sein.

Ebensowenig beweist der Befund von Ammoniaksalzen im Erbrochenen oder in den Darmentleerungen, da von der Schleimhaut des Gastrointestinalkanals, wie die Versuche von Bernard und Barreswill dargethan haben, Harnstoff vicariirend für die Nieren abgesondert wird, und hier sicher mehr als irgendwo durch das Verdauungsferment und den Schleim Gelegenheit zur Zersetzung desselben geboten ist. In der That wird auch in den betreffenden Contentis neben den Ammoniaksalzen unzersetzter Harnstoff gefunden. Somit bleibt als stringenter Hauptbeweis nur der Nachweis des Ammoniaksalzes im Blute selbst übrig. Wie ist dieser nun geführt worden? Unter den von Frerichs in seiner Monographie mitgetheilten Krankheitsfällen finden sich fünf, in denen Urämie vorhanden war. Darunter ist in einem am Blute der Leiche 18 Stunden nach dem Tode das Ammoniak nachgewiesen worden. Dass ein Befund von Ammoniak am Leichenblute, nachdem längst Zersetzungen aller Art vorgegangen sein können, Nichts beweist, ist unzweifelhaft; und ausserdem bestand die Methode des Nachweises im Zusatz von Kalilauge zum Blute; es ist aber bekannt, wie durch die zersetzende Einwirkung des Kali oder Natron auf die Albuminate des Blutes Ammoniak entstehen kann.*) So konnte zum Beispiel L. Meyer nur dann im Blute einer Urämischen das Ammoniak nachweisen, nachdem eben Kalilauge zugesetzt war. Von einem zweiten als Nachtrag verzeichneten Falle heisst es:

*) Darauf weist auch Petroff hin.

„Das aus den Blutegelstichen hervorquellende Blut war nicht frei von Ammoniak.“ Hier ist die Art des Nachweises nicht angegeben, doch darf man vermuthen, dass dieselbe, ebenso wie Litzmann bei Eklamptischen seinen Beweis führt, in der Entwicklung von Salmiaknebeln mittelst eines übergehaltenen, in Salzsäure getauchten Stabes bestand, denn für andere Methoden wird die Quantität zu gering gewesen sein. Für diese Art des Nachweises erwähne ich, dass Güterbock dieselbe Reaction auch am Blute von Gesunden gefunden hat.

Aber abgesehen selbst von den Fehlern der Methode ist auch so das Ammoniak nicht in allen Fällen gefunden worden, wo man es gesucht hat. Wenn ich von Cholerakranken absehe, deren Typhoid ich nicht zur Urämie rechne, so wollte doch in einem Falle ausgesprochener Urämie, selbst auf diese fehlerhafte Weise geführt, am Blute der Leiche der Nachweis des Ammoniaksalzes nicht gelingen (Todd, Clinical lectures, Fall 40).

Dazu kommt nun, dass die Prüfung des Blutes urämischer Thiere nach der vervollkommneten Methode von Kühne und Strauch (l. c.), welche noch 0,0001 pCt. des kohlensauren Salzes nachweisen würde, wo es vorhanden, völlig negativ ausgefallen ist, ebenso wie meine eigenen Untersuchungen nach dieser Methode am Blute urämischer Menschen mich dasselbe haben vermissen lassen.

Da also im Blute der Kranken der Nachweis des Ammoniaksalzes gar nicht geführt ist, so ist es auch unnöthig, die Frage nach der Entstehung desselben zu discutiren; es bliebe nämlich noch die von Treitz oben erwähnte Erklärung offen, wonach der Harnstoff innerhalb des Darmrohrs zersetzt und von hier aus die Resorption des Ammoniaks ins Blut Statt fände. Abgesehen davon, dass zwischen Darmaffectionen und urämischen Erscheinungen gar keine Constanz des Zusammenhanges besteht, fehlt diesen Anschauungen eben der positive Boden durch den mangelnden Nachweis des Ammoniaks (cfr. Voit l. c. p. 150).

Nach alledem darf demnach wohl die Ammoniaktheorie nun als verflüchtigt und beseitigt angesehen werden und es kann die Frage sich nur darum drehen, ob die Vermehrung und Zersetzung der Extractivstoffe und deren Einfluss auf das Gehirn die urämischen Erscheinungen producirt, oder ob Veränderungen der Circulationsverhältnisse des Gehirns (selbst wieder abhängig von anatomisch

nachweisbaren Veränderungen) die Ursache der nervösen Symptome ausmachen.

In letzterm Sinne hat Traube eine neue Erklärungsweise gegeben und folgenderweise argumentirt:

Da das Blutserum durch seine Verdünnung zu Transsudaten disponirt, und vermöge der Hypertrophie des linken Ventrikels eine abnorm hohe Spannung des Aortensystems vorhanden ist, so wird, wenn durch irgend welche Gelegenheitsursache diese Spannung plötzlich gesteigert oder die Dichtigkeit des Blutserums plötzlich noch mehr vermindert wird, seröse Flüssigkeit durch die Wände der kleinen Arterien transsudiren und Hirnödem entstehen. Da das Blutwasser aber unter dem im Aortensystem herrschenden mittlern Druck in den Capillaren und Venen ist, so müssen diese letzteren Gefässe zusammengedrückt und ihr Inhalt um so viel verringert werden, als das Volumen des austretenden Blutwassers beträgt. Die nothwendige Folge eines in solcher Weise zu Stande kommenden Hirnödems ist Anämie der Gehirnsubstanz. Die Form des urämischen Anfalles muss davon abhängen, ob das Gehirn im Ganzen oder nur einzelne Theile desselben von dem Vorgange betroffen werden. Wird nur das grosse Gehirn ödematös und anämisch, so wird der Kranke einfach komatös; dagegen werden mit dem Koma auch Convulsionen erscheinen, wenn zugleich mit dem grossen das Mittelgehirn anämisch wird. Convulsionen ohne Koma werden wir dann beobachten, wenn die Anämie sich auf das Mittelgehirn beschränkt.

Diese Hypothese hat von klinischem Standpunkte unleugbare Vorzüge vor allen übrigen. Sie erklärt zunächst die Beschaffenheit des Gehirns, welche offenbar bei den an Urämie Verstorbenen derartig verändert ist, dass die Windungen abgeflacht und in der Mehrzahl das ganze Gehirn auffällig anämisch ist. Es wird ferner durch diese Theorie die in einzelnen Fällen doch unzweifelhaft vorkommende Unabhängigkeit der urämischen Anfälle von der Diurese erklärlich, insofern bei gehöriger Verdünnung des Blutserums und plötzlicher Drucksteigerung auch ohne Unterdrückung der Harnausscheidung die Bedingungen für die Entstehung der nervösen Zufälle gegeben sein können. Die auffällige und von den Physiologen viel zu wenig gewürdigte Thatsache, dass bei amyloider Entartung so selten urämische Erscheinungen sich entwickeln, erklärt sich danach aus der bei dieser Affection meist mangelnden Hypertrophie des linken

Ventrikels, welche als Hauptmoment der Drucksteigerung aufzufassen ist. Das allgemeine Factum, dass trotz der bei allen Brightikern sehr verringerten Diurese bei relativ nur Wenigen sich Urämie entwickelt, welches durchaus ausser der sparsamen Harnausscheidung auf ein zeitliches Hilfsmoment für die Entwicklung der nervösen Symptome hinweist, steht ebenso in gutem Einklange mit Traube's Auffassung, wie die beträchtliche Härte des Pulses, welche, ich darf wohl sagen, constant in den urämischen Anfällen beobachtet wird, die Möglichkeit eines schnellen Vorübergehens des urämischen Anfalles, und das wechselnde Bild der Erscheinungen in den Anfällen selbst, je nach der ergriffenen Hirnpartie. Eine besondere Stütze hat dieselbe noch in den Experimenten von Munk gefunden. Dieser producirte nämlich die urämischen Anfälle, indem er bei Thieren nach Unterbindung der Ureteren die Jugularis unterband und kurz danach Wasser injicirte, und er verhinderte den Eintritt der urämischen Anfälle, indem er bei unterbundenen Ureteren die Blutzufuhr zum Gehirn durch Unterbindung der Karotiden beschränkte.

Die Einwendungen, welche gegen diese Hypothese erhoben sind, haben sich insbesondere gegen die Bedeutung des anatomischen Hirnbefundes gerichtet, indem sie das Oedem des Gehirns als Folgezustand der Convulsionen auffassen zu müssen meinten. Dieser Einwand erledigt sich einfach durch die klinischen Beobachtungen, welche Traube und ich selbst obenstehend mitgetheilt habe, wonach bei Autopsien Urämischer, auch wo Koma allein im Leben vorhanden gewesen war, portmortem derselbe Hirnbefund sich zeigte, und andererseits durch die Beobachtung von Thieren, welche nach stundelangen anhaltenden Krämpfen das Oedem nicht zeigten (cfr. meine Versuche über Epilepsia saturnina in Virch. Arch. Bd. 39). Die Einwände von Voit, dass das Blut nicht dünnflüssig, sondern umgekehrt zäh und dunkel gefunden wird, und dass auch der Wassergehalt von Gehirn und Muskel nicht vermehrt ist, würden von hoher Bedeutung sein, wenn sie sich auf Menschen und nicht auf urämisch gemachte Thiere bezögen. Bei ersteren wird aber weder die dünne Beschaffenheit des Serum, noch die Anämie des Gehirns geleugnet werden können. Uebrigens liegt nach meiner Auffassung der Schwerpunkt der ganzen Theorie in dem Zustandekommen der acuten Gehirnanämie, gleichviel ob mit oder ohne Oedem. Diese wird in der Mehrzahl der Fälle wohl in der von Traube auseinandergesetzten Weise zu Stande kommen, kann sich aber mit dem gleichen Erfolge

in ganz anderer Weise produciren, wie z. B. bei der Bleivergiftung. Bei dem augenblicklichen Stande der Frage ist allerdings noch keine endgiltige Entscheidung zu treffen, die schon für alle Fälle passt. Man muss nur von klinischem Standpunkte hervorheben, dass die Theorie von der Vergiftung des Blutes durch kohlensaures Ammoniak abgethan ist, die durch Harnstoff oder Extractivstoffe sehr zweifelhaft und nicht wahrscheinlich ist, die durch acute Anämie des Gehirns, zu Stande gekommen durch Hirnödem oder auf andere Weise, die meisten Erscheinungen erklärt.

Wichtig ist es übrigens, nicht zu vergessen, dass plötzlich eintretende Bewusstlosigkeit im Laufe des Nierenleidens nicht immer auf Urämie zu beziehen ist, da sehr palpable Herderkrankungen des Gehirns die Folge der Nephritis sein können. Es kommt nämlich gar nicht selten auch während der Nephritis zur Apoplexia sanguinea, und zwar meist ebenfalls vermittelt durch die secundäre Hypertrophie des linken Ventrikels und Atherom der Gefässe. Senhouse Kirkes hat das Verdienst, auf diesen Punkt die Aufmerksamkeit besonders gelenkt (Medic. Times and Gaz. 1855) und zuerst die mechanische Erklärung der Hirnblutung gegeben zu haben. Unter 22 Fällen von Gehirnapoplexie mit tödtlichem Ausgange fand derselbe 14mal die Nieren erkrankt. Dieselben waren in der Regel hart, geschrumpft im Stadium der Granulation. Gleichzeitig mit der Nierendegeneration bestand in 13 Fällen Hypertrophie vorzüglich des linken Ventrikels, die mit Bestimmtheit nur in 5 Fällen auf Rechnung von Klappenfehlern gebracht werden konnte. Nur einmal unter den erwähnten 13 Fällen waren die Wände der Gehirnarterien nicht krankhaft verändert, meistens ist Atherom der Arterien gleichzeitig da. Dieselben Verhältnisse bestätigt Dickinson, welcher unter 250 Fällen 17mal Apoplexie fand, wobei 14mal gleichzeitige Atherombildung vorhanden war. Eulenburg (Virch. Archiv, Bd. 24) fand in 6 Fällen von Apoplexia cerebri und gleichzeitiger Nierenschrumpfung 5mal Hypertrophia cordis.

Solche Fälle können in der Diagnose zu Verwechslungen Anlass geben, indem man entweder ein acut auftretendes Koma für Apoplexie hält, oder umgekehrt. Indessen schützt doch die Rücksichtnahme auf die gleichzeitigen übrigen Erscheinungen hiervor. Der Mangel aller Lähmungserscheinungen in den motori-

schen Bahnen bei Urämie und das Vorhandensein halbseitiger Lähmungen bei Apoplexie bieten gute Anhaltspunkte. Besonderes Interesse bieten Fälle, wie der folgende, welchen ich auf meiner Klinik beobachtete. In diesem zeigte sich (nach vorangegangenen urämischen Anfällen) gegen Lebensende nur reine Aphasie als einzige Nervenstörung, als deren Substrat dann ein Bluterguss in die dritte Stirnwindung gefunden wurde:

T. Naberhnis kam am 19. Febr. 1867 in's Krankenhaus. Sie ist 22 Jahre alt, und hat ausser an Intermittens zuvor nicht an anderen Krankheiten gelitten. Vom Wechselfieber aber war sie viel geplagt. Ausser Anfällen, die in noch frühere Zeiten fallen, begannen solche vor einem Jahre im Typus der tertiana aufzutreten, verschwanden wohl für einige Wochen, kehrten indess immer wieder, so dass sie auch jetzt noch bestehen. Dabei waren die einzelnen Anfälle niemals complete, sondern verliefen immer ohne Schweiss. Vorübergehend hatten sich schon im Laufe des Jahres hydropische Erscheinungen gezeigt, die aber schwanden, bis vor einigen Tagen die Füsse anschwollen, und in der kurzen Zeit der Hydrops eine grosse Ausbreitung erlangte, so dass nun ausser Ascites noch Oedem der gesammten Hautdecken vorhanden, rechts stärker als links, wobei zu bemerken ist, dass Pat. meist auf der rechten Seite liegt. Im Uebrigen ergiebt der Status praesens: Die sichtbaren Schleimhäute sehr anämisch, die Muskulatur schlaff. Die Hauttemperatur nicht erhöht, 37,4—37,8 Gr. C. Morgens und Abends, die Pulsfrequenz 84, der Puls klein, nicht gespannt, bei mässiger Weite der Radialis. Der Thorax normal gewölbt, die Respiration überwiegend costal, der Spitzenstoss des Herzens zwischen der fünften und sechsten Rippe innerhalb der Mammillarlinie schwach fühlbar. Ueber dem Thorax normale Percussionsverhältnisse, überall vesiculäres Athmen. Die Leberdämpfung beginnt an der sechsten Rippe und reicht in der Mammillarlinie zum Rippenrande; die Herzdämpfung beginnt an der vierten Rippe, überragt den Sternalrand nicht nach rechts. Die Töne am Herzen und den arteriellen Ostien rein. Die Milzdämpfung beginnt in der Axillarlinie zwischen der siebenten und achten Rippe, ist nach unten wegen des Ascites nicht genau abzugrenzen, und markirt sich auch an der hintern untern linken Thoraxfläche als Dämpfung unterhalb des achten Rückenwirbels. Die Harnmenge ist schwankend zwischen 4—500 Ccm. mit einem specifischen Gewicht von 1029—1032. Seine Farbe ist strohgelb. Er enthält viel Albumin und setzt ein spärliches Sediment ab, in welchem eine Menge Schläuche enthalten sind, theils mit Epithelien bedeckt, deren Kern erhalten, theils körnig. Diese Cylinder werden durch wässerige Jodauflösung rothbraun gefärbt, doch ändern sie bei Zusatz von Schwefelsäure ihre Farbe nicht. (Ich habe bisher überhaupt niemals an den Schläuchen, die während des Lebens entleert werden, amyloide Reaction gesehen.) Ein Intermittensanfall, der hier noch auftrat, wurde nach Darreichung des Chinin von keinen weiteren gefolgt, und es wurden nun verschiedene Behandlungsmethoden angewandt, auf welche ich hier nicht näher eingehen will,

da ich hinsichtlich dieses Punktes den Fall in Gemeinschaft mit anderen verwerthen werde.

Nachdem es gelungen war, die Diurese zu vermehren, klagte die Patientin in den letzten Tagen des August über anhaltende Kopfschmerzen und erbrach öfters. Am 12. Septbr. steigerte sich der Kopfschmerz beträchtlich und um 5 Uhr Nachmittags trat, obgleich im Laufe des Tages nur sehr wenig genossen war, heftiges Erbrechen auf. Noch während des Erbrechens wird sie von heftigen Convulsionen geschüttelt, die zeitweise aussetzen, in deren Intervall aber die Kranke mit stark erweiterten Pupillen in tiefstem Koma liegt. Während dieses Zustandes ist der Puls äusserst resistent, seine Frequenz beträgt 148 in der Minute und die Temperatur in der Vagina gemessen ist 40,7 Grad C. Der ganze Anfall dauerte bis zum Abend des folgenden Tages. Die Convulsionen wiederholten sich in dieser Zeit etwa 40mal, die Temperatur blieb, so lange diese sich wiederholten, über 40,5 Gr. C., war im komatösen Zustande des folgenden Morgens noch 39,8 Gr., am Abend, als zuerst das Bewusstsein wiederkehrte, 38,8. Nach dem Intervall eines Tages, an welchem die Kranke matt zwar, aber gut bei Bewusstsein, auch etwas genossen hatte, traten am Mittage des 15. Septbr. plötzlich von Neuem heftige Convulsionen mit Bewusstlosigkeit auf. Die Temperatur war während der Convulsionen 40,3 Gr. C., während des nicht von Convulsionen unterbrochenen Koma 39,7 Gr. C., und am Ende des Anfalls, der nach Venäsection sich nur auf 6 Stunden erstreckte, 38,8 Gr. C. Nach dem geschilderten Intermezzo war das Befinden fast volle 5 Monate hindurch recht gut, die Oedeme waren wesentlich verringert, die Diurese mässig reichlich, die Verdauung ging gut von Statten — bis zum 10. Febr. des folgenden Jahres. An diesem Tage trat plötzlich eine sehr auffällige Veränderung des Bildes ein: die Kranke sitzt im Bette, mit starrem Blicke, weiter Pupille, versteht deutlich, was man mit ihr spricht, kann aber keine Sylbe antworten. Auf Verlangen streckt sie die Zunge heraus, nimmt das Trinkglas, wenn es ihr gereicht wird — antwortet aber auf keine Frage. Das Gesicht ist bleich, der Puls gespannt, 108 in der Minute, die Temperatur in der Achselhöhle 37,4 Grad. Es wird eine kleine Venäsection gemacht, doch ohne Aenderung im Zustande. Die Kranke versucht mit den Fingern ihre Wünsche deutlich zu machen — antwortet nun aber auf jede Frage nur ja — ja. Um zu sehen, ob ihr auch die Fähigkeit für den schriftlichen Ausdruck fehlt, wird sie zum Schreiben veranlasst, was sie sonst gut verstand. Doch malt sie jetzt nur allerlei Schnörkel, keinen Buchstaben. Wird einer ihrer Wünsche errathen, so nickt sie beifällig. Harn und Stuhl lässt sie unter sich laufen. Durch Einlegung des Katheters werden aber 640 Ccm. mit spec. Gew. 1012 entleert. In den folgenden Tagen blieb dieses Bild unverändert, die Temperatur schwankte zwischen 36,6 und 37,8 Grad, der Puls immer über 100, die Sprache kehrte nicht wieder. Das Sensorium blieb sonst frei, nur der zunehmende Ascites, vereint mit Hydrothorax, welche sich nun entwickelten, brachten Störungen der Athmung zu Stande, denen die Kranke am 26. Febr. erlag.

Die am 27. Febr. angestellte Autopsie ergab:

Körperlänge 144 Cntm. Starre noch vorhanden. Todtenflecke auf dem Rücken reichlich. Haut stark hydropisch und mit vielen Excoriationen bedeckt. Schädeldach mit wenig Diploë, doch im Ganzen dünn. Dura glatt, nirgends verwachsen. Im Sinus longitudinalis wenig nicht adhärirende Gerinnungen. Subarachnoidcales Oedem. Hirn an seiner Oberfläche mit ziemlich platten Windungen und flachen Sulcis. An der Oberfläche der äussern Wand der linken Hemisphäre, in der dritten Windung des Scheitellappens ist in der Ausdehnung eines Viergroschenstücks die Consistenz der übrigens oberflächlich noch erhaltenen Hirnmasse so weich, dass sie fast fluctuirt, während die Consistenz des gesammten übrigen Hirns teigig fest ist. Auf dem Durchschnitt dieser Stelle zeigt sich in der Substanz der Hemisphäre ein haselnussgrosses Blutcoagulum, dessen Umgebung in der geschilderten begrenzten Ausdehnung erweicht ist, so dass schon ein sehr leichter Wasserstrom sie flottiren macht. Im Uebrigen ist in den Ventrikeln wenig Serum. Das Ependym der Ventrikel glatt, nirgends etwas Besonderes.

Rechte Pleurahöhle mit klarer, strohgelber Flüssigkeit bis zur Hälfte gefüllt. Die Oberfläche der Pleura glatt. Die Lunge stark retrahirt, der untere Lappen comprimirt, blass, leicht ödematös, am vordern Rande des obern Lappens ein wallnussgrosser, keilförmiger, frischer, hämorrhagischer Heerd, sonst nicht abnorm. Die linke Lunge theilweise verwachsen mit der Pleura costalis, an ihrem untern hintern Theile mit geringem fibrinösem Belag, ebenso auf der Vorderfläche des obern Lappens. In letzterem ebenfalls ein kleiner circumscripter, frischer, hämorrhagischer Heerd. Das übrige Gewebe überall lufthaltig, mässig blutreich. Das Perikardium enthält einige Unzen gelbgefärbter klarer Flüssigkeit, die Oberflächen desselben glatt. Das Herz frei beweglich. Die Spitze desselben überwiegend vom linken Ventrikel gebildet. Länge des letztern von der Aorteninsertion zur Spitze 11,8 Cntm., Breite des ganzen Herzens 14,5. Länge des rechten Ventrikels an der Spitze 1,2, in der Mitte 1,8, an der Mitralinsertion 1,9 Cntm. Der freie Rand der Mitralis mit sehr geringen, geléeartigen Verdickungen, sonst die Klappen normal. An der Innenwand der Aorta leichte Trübungen und Verdickungen.

Die Milz 14,5 Cntm. lang, 7 breit, von fester Consistenz. Seröser Ueberzug sehr verdickt und getrübt. Auf dem Durchschnitte treten die Malpighi'schen Follikel stark hervor. Keine Jodreaction. Rechte Niere 10,5 Cntm. lang, bis zum Hilus 7 breit, 1,9 dick. Kapsel nicht ohne Substanzverlust abzuziehen. Oberfläche blass und feinkörnig, wie mit Sand bestreut. Auf dem Durchschnitt die Corticalis 0,5 Cntm. breit, überall von weissgelben Flecken durchsetzt. Pyramidensubstanz ebenfalls blass. Schleimhaut des Beckens glatt. Die linke Niere bietet die gleichen Verhältnisse, nur sind in der Rinde hier noch zerstreute capilläre Hämorrhagien.

Die Leber ist 25 Cntm. lang, 16 hoch, im rechten Lappen 8 Cntm. dick. Die Oberfläche ist glatt, die Ränder stumpf. Auf dem Durchschnitt die Acini deutlich, portale Zone leicht fettig.

Die mikroskopische Untersuchung der Nieren zeigte reichliche Wucherung des interstitiellen Gewebes der Rinde, starke concentrische Schichtung um die Malpighi'schen Kapseln. Die Epithelien der Markkanäle sind meist noch erhalten.

Geeigneter zur Verwechslung mit Cerebralleiden wären noch diejenigen Fälle von Urämie, in denen es sich um Delirien oder Convulsionen handelt. Auch hier aber sind zwei Unterscheidungszeichen günstig, eins, dass die Convulsionen, wo sie urämischen Ursprungs sind, meist doppelseitig stattfinden, und wo sie nur auf einer Seite vorkommen, gewöhnlich mit doppelseitigen wechseln und fast immer nur eine Nervenbahn betreffen.

Wie leicht man aber in geeigneten Fällen, wenigstens während der ersten Tage, die urämischen Affectionen des Sensoriums als typhöse deuten kann, zumal auch erstere bisweilen zur Entwicklung eines fieberhaften Zustandes Anlass geben, zeigt der folgende Fall:

M., Arbeitsmannssohn, 6 Jahre alt. Ohne jede Auskunft über Anamnese wird der Kranke in folgendem Zustande der Behandlung übergeben: Ein sehr schwächliches, zartes Individuum mit heisser, trockner, bleicher Haut. 136 Pulse. Trockne, sonst reine Zunge mit mässig geschwellten Papillen. Der Thorax normal gebaut. Der Unterleib aufgetrieben, mässig weich, auf Druck scheinbar nicht schmerzhaft. Die Percussion des Thorax ergiebt überall einen hellen Ton; die Auscultation lässt das Athemgeräusch bei der Inspiration rein vesiculär, bei der Exspiration auffallend laut und langgedehnt hören; dabei spärliche, trockne, kleinblasige Rasselgeräusche. Die Dämpfung des Herzens ist nicht vergrössert und die Töne rein; der Spitzenstoss deutlich in der Mammillarlinie zwischen 5. und 6. Rippe fühlbar. In der linken Seitenwand beginnt die Milz, der Dämpfung nach, im 8. Intercostalraume und ragt mit ihrer Spitze nach unten und vorn unter dem Rippenrande hervor, so dass das Ende kegelförmig zu fühlen ist. Die Leber bietet nichts Abnormes. Der Kranke liegt auf dem Rücken mit geschlossenen Augen, fährt dann und wann aufgeregt empor und spricht viel Unzusammenhängendes. In einem lichten Augenblicke klagt er über Schmerzen im Halse, wo die Untersuchung nur mässige Röthung der Schleimhaut der Gaumenbögen zeigt, mit geringer Schwellung der Tonsillen.

11. Mai. In der Nacht ist Pat. höchst unruhig gewesen, in steten Delirien. Es ist viermal dünner Stuhl erfolgt, von schmutzig-graugrünlicher Färbung; der Harn ist sehr sparsam gelassen worden, klar, ohne Eiweiss, mit Essigsäure nicht sedimentirend. Am Morgen 128 Pulse, brennend heisse Haut. Am Abend zeigt sich in beiden seitlichen Halsgegenden oberhalb und hinter dem M. sternocleidomastoideus eine harte Geschwulst, einem Packete Lymphdrüsen entsprechend, unter gerötheter Haut. Im Laufe des Tages erfolgten noch drei dünne Stühle.

14. Mai. Die Erscheinungen sind unverändert; fortdauernde De-

lirien mit Benommenheit wechselnd; stets fieberhafter Puls von 128 bis 130 Schlägen in der Minute. Täglich drei bis vier dünne Stühle; die Diurese ist sehr sparsam, der Harn sauer, mit Sediment von Uraten, ohne Eiweiss. Die Milzdämpfung hat nicht zugenommen. Die Geschwulst am Halse zeigt nach Application von Blutegeln und Kataplasmen deutliche Fluctuation; eine tiefe Incision entleert reichlichen Eiter.

16. Mai. Morgens 120 Pulse, Abends 100. Das Sensorium ist heute klarer, es herrscht im ganzen Wesen mehr Ruhe. Die Eiterung am Halse geht reichlich von Statten. Der Harn wie zuvor. Stuhl nur einmal erfolgt, consistenter. Der Harn ohne Eiweiss. Zum ersten Male leichtes Oedem des Gesichtes.

21. Mai. Das Oedem ist wieder verschwunden, sonst Nichts verändert. 22. Mai. Wenig Schlaf des Nachts, häufige Delirien, starkes Oedem des Gesichts, der unteren Extremitäten und der Genitalien. Harn eiweisshaltig. 23. Mai. Die Oedeme bestehen fort. Die Harnsecretion ist gänzlich suspendirt. Der Kranke befindet sich in stetem Wechsel zwischen Delirien und Koma. Die Harnausscheidung bleibt suspendirt, und im Koma stirbt der Kranke Ein mit Salzsäure befeuchteter und vor den Mund des Kranken gehaltener Glasstab entwickelte keine Ammoniakdämpfe.

Bei der Autopsie zeigte sich das Schädeldach dünn, an der Stelle der Schläfenbeine stark durchscheinend; die Dura blass, die Sinus der Basis mit mässig dickflüssigem Blute gefüllt. In den Capillaren der Marksubstanz sind sehr geringe Pigmentmassen an den Rändern. Die weichen Hirnhäute sind leicht ödematös, die Hirnsubstanz sehr anämisch, in den Ventrikeln einige Tropfen klaren Serums. Das Herz ist klein, derb, von rothgefärbter Substanz; der Klappenapparat normal. Die Milz beträchtlich vergrössert, von rothbrauner Farbe, mittelfester Consistenz, mit reichlich entwickeltem Balkengewebe. Die Nieren sind beide bedeutend vergrössert, die Corticalis ist geschwellt, auf dem Durchschnitte tiefgelb gefärbt, körnig. Sowohl das Kapselepithel der Glomeruli, welche zum Theil atrophisch sind, als auch das der gewundenen Kanälchen ist stark fettig entartet. Die Pyramiden sind rothbraun gefärbt. Die Blase ist contrahirt, leer. Die Darmwindungen sind an ihrem serösen Ueberzuge durch frische, fibrinöse Exsudatmassen stellenweise mit einander verklebt. Die Schleimhaut des Darms ist blass und glatt; nirgends sind die Plaques oder solitären Drüsen geschwellt. Die Mesenterialdrüsen zeigen nichts Abnormes.

Ausser Cerebralleiden und Typhus sind es die durch einige narkotische Substanzen hervorgerufenen Zufälle, welche den urämischen sehr ähnlich sehen und zu grober Täuschung Anlass geben können, so namentlich die durch Opium und Belladonna bewirkten. Es sind besonders solche Fälle bedeutungsvoll, in denen die urämischen Erscheinungen ganz plötzlich auftreten. Die Erscheinungen der Belladonnavergiftung, von denen Richardson neuerdings zwei Fälle mitgetheilt hat, die für urämische gehalten

wurden, können wohl durch genaue Untersuchung der erbrochenen Massen (Fehlen von Harnstoff oder ammoniakalischen Verbindungen) unterschieden werden. Ausserdem sind die Pupillen, obgleich auch im urämischen Koma erweitert, doch meist nicht so vollkommen reactionslos als bei der Vergiftung mit Belladonna. Die Opiumvergiftung ruft nicht, wie die der Belladonna, die volle Unterdrückung der Diurese hervor, und wird daher durch Rücksicht auf diese Verhältnisse und die Anamnese meist doch ausgeschlossen werden können.

Immer wird man gut thun, die Untersuchung des Harns auf Eiweiss und Formelemente in allen Fällen vorzunehmen, welche nur den geringsten Verdacht auf ein Nierenleiden zulassen, und durch einen positiven Befund dann meist wenigstens vor gröberen Verwechslungen geschützt sein.

Retinitis.

An die Betrachtung der urämischen Erscheinungen knüpft sich unmittelbar die Besprechung desjenigen Symptoms, welches wir in äusserst seltenen aber sicher constatirten Fällen ohne nachweisbare materielle Veränderung plötzlich kommen und gehen sehen, der Amblyopie, die aber häufiger mit bedeutenden anatomischen Läsionen verbunden, in Begleitung anderer urämischer Erscheinungen einhergeht — der Retinitis apoplectica*). Wenn auch die Angaben Landouzy's, dass die Störungen des Sehvermögens dem Nierenleiden vorangehen, und dass ihre Entwicklung proportional der Nierenkrankheit einherschreite, als unrichtige zu betrachten sind, so ist es doch wahr, dass viele Kranke erst durch die Klage über Gesichtsschwäche die Aufmerksamkeit erfahrener Aerzte auf die Nieren lenken. Am constantesten pflegt die Klage zu sein, dass alle Gegenstände wie durch einen Nebel gesehen werden. Anfänglich können trotz des über das Gesichtsfeld ausgegossenen Nebels noch feinere Gegenstände und grössere Druckschrift erkannt

*) Literatur: Wells, Transactions of a society for improvement etc. Vol. III. — Landouzy, Archives générales, 1849. — Türk, Zeitschrift der Wiener Aerzte, 1850. — Heimann und Zenker, in Graefe's Arch. f. Ophthalmologie. 1856. II. 2. — Virchow, Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. X. H. 1 u. 2. Wagner, Daselbst, Bd. XII. — H. Müller, im Archiv f. Ophthalm. Bd. IV. u. Würzburger medic. Zeitschrift I. 1. — Liebreich, im Archiv f. Ophthalm. V. 2. — v. Graefe, Daselbst, VI. 2. — Schweigger, Daselbst, p. 287. — Nagel, Daselbst, p. 191.

werden; doch ist schon jetzt meist die Perception der Gegenstände nur in geringer Entfernung möglich. Hierzu gesellen sich dann bisweilen Defecte im Gesichtsfelde, und der Zustand bleibt dann lange stationär, oder, was das Häufigere ist, verschlimmert sich, so dass die Amblyopie einen sehr hohen Grad erreicht. Fälle vollständiger Erblindung sind noch nicht constatirt — es sei denn in der vorübergehenden urämischen Amaurose, wo jede Lichtperception fehlen kann.

Der ophthalmoskopische Befund, welcher constant eine bestimmte Reihe von Veränderungen der Netzhaut zeigt, ist neuerdings in seiner allmählichen Entwicklung durch Liebreich treffend geschildert worden. Anfangs bietet sich dem Beobachter das Bild der Retinalhyperämie; die Venen erscheinen stärker gefüllt und geschlängelt, und indem sie sich mehr heben und senken, bald dunkelroth und scharf contourirt, bald verhüllt von der leicht getrübten Netzhautsubstanz. Durch Austritt von Blut, theils in Form feiner radiärer Streifen zwischen die Nervenfaserbündel gelagert, theils in Form grösserer ovaler rundlicher Flecken nimmt diese Trübung bald sehr zu und verdeckt dann die dünneren, gestreckt verlaufenden Arterien fast vollständig. Hierdurch wird auch die Papille undeutlich, mattröthlich, streifig-undurchsichtig. Hierauf entstehen an verschiedenen Stellen des Augengrundes in einiger Entfernung vom Sehnerven einzelne kleine weisse Pünktchen und grössere ovale oder rundliche, helle, milchweisse, etwas erhabene Flecke. Dieselben wachsen nun an Zahl und Ausdehnung, und fliessen zu einem breiten Streifen zusammen, der den Opticus wie einen Wall umgiebt. Zwischen beiden bleibt aber noch eine grauliche Netzhautpartie, von welcher die inzwischen eben so grau gewordene Eintrittsstelle sich gar nicht abgrenzt. Diese grauliche Partie ist ziemlich regelmässig, kreisrund und hat einen etwa 3 bis 4mal so grossen Durchmesser wie die Papille. Von ihrer Peripherie ab erhebt sich der dicke, milchweisse Wall der Körnchenzellen, dessen äussere unregelmässige, aber scharfe Contour aus kürzeren oder längeren Bogen oder Spitzen zusammengesetzt ist und sich namentlich längs der grösseren Gefässe etwas weiter hinauszieht. Am spätesten, bisweilen gar nicht, schliesst sich dieser Wall nach der Seite der Macula lutea hin, in deren Umgebung die Netzhautveränderungen regelmässig ein sehr charakteristisches Bild darbieten. Die Körnchenzellen zeigen sich hier nämlich von vornherein nicht

als grössere weisse Flecken, die zu jenem gleichmässigen Wall zusammenfliessen, sondern als Gruppe weisser Pünktchen, die sich eigenthümlich strahlenförmig aneinander reihen, während die Macula lutea im Gegensatz zu der hellweissen Umgebung dunkelroth erscheint. Die Gefässe erleiden blos die Veränderung, dass sie in dem dicken Walle stellenweise untertauchen, zum grösseren Theile aber der Erhebung der Oberfläche folgen. In diesem Zustande kann nun die Netzhaut geraume Zeit verbleiben, oder es entstehen bald kleine Ekchymosen, bald stärkere Blutungen, die einen grossen Theil des Fettwalles verdecken, oder es wird die Netzhaut im Bereich der früheren normalen, wohl auch bis zu der veränderten Partie hin, abgelöst.

Wichtig ist, zu bemerken, dass Liebreich in einigen Fällen ein Verschwinden aller dieser Veränderungen beobachten konnte, so dass an den schwach amblyopischen Augen der Ausgang in leichte Netzhautatrophie (etwas weissliche Papille und dünnere Netzhautgefässe) übrig blieb, und dass auch v. Graefe von drei Beobachtungen berichtet, in welchen ausserordentlich ausgedehnte, weisse Plaques auf der Netzhaut spurlos und mit völliger Restitution der Functionen schwanden.

Die anatomischen Veränderungen der Retina, welche den Grund des ophthalmoskopischen Befundes und der functionellen Störungen enthalten, sind nach den Vorläufern von Türk und Zenker und Heymann, besonders durch die Arbeiten von Virchow, A. Wagner, H. Müller und C. Schweigger, recht genau erforscht worden. Nach der Zusammenstellung der verschiedenen fremden und eigenen Beobachtungsresultate durch Schweigger handelt es sich um zwei Reihen von Veränderungen der Retina, deren eine die nervösen, deren andere die bindegewebigen Gebilde der Netzhaut betrifft. Die Veränderungen des Bindegewebsapparates bestehen der Hauptsache nach in Hypertrophie und fettiger Degeneration, mitunter auch in Sklerose, wobei ausdrücklich bemerkt wird, dass ein Causalzusammenhang der beiden ersteren Processe in der Art, dass die hypertrophirten Theile nachher fettig zerfielen, hier der Regel nach nicht vorhanden ist, indem die Hypertrophie vorwiegend das Bindegewebsgerüst der Nervenfaserschicht, die fettige Degeneration vorwiegend die bindegewebigen Elemente der Körnerschichten befällt. Bei der Hypertrophie des Bindegewebes in der Nervenfaserschicht erscheint jede einzelne Faser des Bindegewebsnetzes verdickt, und es handelt

sich dabei nur um hypertrophische Entwicklung eines normal präformirten Gewebes. Diese Hypertrophie geht mit einer stärkeren Entwicklung der in der Nervenfaserschicht nicht fehlenden zelligen Elemente einher. Mitunter erscheint dieselbe Form der Bindegewebshypertrophie zerstreut in den Nestern sklerotisch geschwollener Nervenfasern.

Die fettige Degeneration gehört ebenfalls zu den Veränderungen des Bindegewebsapparates. Alle dem Bindegewebe zugehörigen zelligen Elemente der Retina, alle Theile der Radiärfasern können fettig zerfallen. Die Fettkörnchenzellen zeigen verschiedene Formen, je nachdem sie in der Körnerschicht oder Nervenfaserschicht liegen. Häufig kann man an den Fettkörnchenkugeln zelligen Ursprungs noch die Andeutung eines Kerns und selbst noch einer Zellenmembran erkennen.

Die Veränderungen der nervösen Retina-Elemente charakterisiren sich durch eine Verdickung der einzelnen Nervenfasern, die man als sklerotische und einfache Verdickung unterscheiden kann. Die sklerotische Verdickung betrifft entweder die Nervenfasern in ihrem Verlauf, so dass sie allmählich und ungleichmässig an Dicke zunehmen und sich durch einen eigenthümlichen opalescirenden Glanz auszeichnen, oder sie befällt die Varicositäten der Nervenfaser, so dass diese eine enorme Grösse erreicht, fein granulirt ist, nicht selten im Innern einen kernartigen Körper zeigt, während die Nervenfaser nur in der Nähe dieser starken Anschwellung etwas verdickt ist, bald aber ihr gewöhnliches Volum erreicht. Gewöhnlich liegen die sklerosirten Nervenfasern nesterweise vereinigt und bewirken eine Anschwellung der Nervenfaserschicht. Ob auch die Ganglienzellen sklerosiren, ist noch fraglich. In den von Müller und Schweigger untersuchten Augen war es nicht der Fall. Von den sklerotischen Veränderungen unterscheidet Schweigger noch seröse Anschwellungen der Opticusfasern, wobei die Verdickung sich auf grössere Partien des Verlaufs der Fasern erstreckt, mehr gleichförmiger Art ist und des für die Sklerose charakteristischen Glanzes entbehrt.

Was die Gefässe der Retina betrifft, so sind die feineren Aeste meist unverändert oder leicht varicös; nur mitunter finden sich Spuren fettiger Degeneration oder Sklerose, so dass die Wandungen derselben verdickt, ihr Lumen verengt erscheint. Hämorrhagien, punktförmig oder streifig, sind fast immer vorhanden.

Ausserdem finden sich dann in der Retina Gerinnungsmassen, welche theils als compacte, schollenartige Massen, theils als Convolute von Gerinnungsfasern auftreten, die wahrscheinlich der Durchtränkung der Retina mit serösen oder fibrinösen Flüssigkeiten entstammen.

Die Chorioidea zeigt ebenfalls Veränderungen, welche von Virchow und Heinrich Müller beschrieben, in Sklerose der Choriocapillaris (meist in einzelnen Gefässbezirken oder durch die ganze Chorioidea zerstreut) und Entfärbung des Pigment-Epithels bestehen. Ausserdem beobachtete Müller zahlreichere Ganglienzellen im Chorioidealstroma als gewöhnlich, und nimmt daher eine Hypertrophie der nervösen Gebilde an, was Schweigger bezweifelt.

Der Glaskörper enthielt in den von Müller und Schweigger untersuchten Augen feine, untereinander verflochtene, zahlreiche, kurze Fäden, die von Müller nur an der Peripherie desselben, von Schweigger auch im Centrum vorgefunden wurden, während die Glaskörperzellen spärlich geschwollen und getrübt waren.

In der grösseren Zahl ist da, wo Retinitis eintritt, gleichzeitig auch Hypertrophie des linken Ventrikels vorhanden. Traube, dem sich Schweigger anschliesst, betrachtet das Herzleiden für das bedingende Mittelglied zwischen Retinitis und Nephritis ansieht, doch bin ich nicht der gleichen Meinung. Die Apoplexien der Netzhaut, für welche die Hypertrophie die Quelle sein soll, haben nichts für irgend eine Entzündungsform Charakteristisches, kommen häufig ohne die hier nachfolgende Infiltration vor und sind nicht durchaus auf Fälle beschränkt, in denen schon Herzhypertrophie entwickelt ist. Auch v. Graefe scheint, wenngleich nicht so direct ausgesprochen, die letztere Ansicht zu theilen.

Der nachfolgende Krankheitsfall, welchen ich mit Herrn Professor Wagner (a. a. O. p. 27) zu beobachten und post mortem zu untersuchen Gelegenheit hatte, zeigt die erwähnten Veränderungen in ausgesprochener Weise:

S. S., Arbeitsfrau, 34 Jahre alt, wurde am 19. Mai 1856 in das Lazareth aufgenommen. Ausser einer Entzündung der linken Inguinaldrüsen, welche in Eiterung übergegangen, aber nach Ausweis früher über die Kranke geführter Journale nicht syphilitischen Ursprungs war, will sie niemals etwas Krankes an sich bemerkt haben. Vor zwei Jahren war die Pat. zum zweiten und letzten Male entbunden worden, und will im Wochenbette Krämpfe gehabt haben. Sie bekam dieselben angeblich während der Entbindung, von wo an dieselben

drei Tage lang fortgedauert haben sollen, so dass die Pat. erst am vierten Tage von ihrer Entbindung erfuhr. In den folgenden drei Wochen traten noch einige Male Krämpfe mit vollständiger Bewusstlosigkeit ein. Naehher behielt Pat. fortdauernd Kopfschmerzen, welche bei Tage geringer, bei Nacht heftiger auftraten. Die Kranke leugnet auf das Bestimmteste, je syphilitisch gewesen zu sein. Vor drei Wochen fingen, ohne bekannte Veranlassung, die Füsse und dann aueh der Leib zu schwellen an.

Status praesens: Gut genährte Frau, mit weicher Haut, ohne erhöhte Temperatur. Die unteren Extremitäten ziemlich stark ödematös. Heftiger Kopfschmerz und Schwindel beim Aufrichten. Kein Appetit, vermehrter Durst, bitterer Geschmack, Stuhl regelmässig, die Zunge diek, gelb belegt. Sehmerzen im Epigastrium, bei Druck nieht zunehmend. Der Leib geschwollen, deutlich fluctuirend. Die Leberdämpfung scheint normale Grenzen einzuhalten, die Milz in ihrem Längsdurchmesser bedeutend vergrössert zu sein. Ruhige Respiration, kein Husten. Ueberall in normalen Grenzen voller, sonorer Percussionston und scharfes, vesiculäres Athmen; die Herzdämpfung im Längsdurchmesser, weniger im Querdurchmesser vergrössert. Der Spitzenstoss zwisehen 6. und 7. Rippe, reichlich zwei Querfinger nach Aussen von der Mammillarlinie; der Herzimpuls in grosser Ausdehnung fühlbar. An der Herzspitze ein deutliches, über den arteriellen Ostien ein undeutliches systolisches Geräusch. Der zweite Ton über beiden arteriellen Ostien etwas verstärkt. Puls 96, ziemlich voll und kräftig. Der in mässiger Menge gelassene Harn enthält ziemlich viel Eiweiss. Menstruation regelmässig.

Am 1. Juni trat zum ersten Male ein Anfall von Orthopnoë auf. Puls 120, klein, hart aufschnellend. Die Herztöne sehr undeutlich. Als der Anfall am 3. Juni nachgelassen hatte, klagt Pat., dass sie während desselben eine schnell zunehmende Abnahme der Sehkraft bemerkt habe, welche früher vollkommen gut, schon in den letzten Wochen langsam sich verschlechtert habe. Sie sieht jetzt Alles wie durch einen dichten Nebel, und kann Finger nur in der Nähe, nur mit Mühe zählen. Auf beiden Augen ist das Sehen in gleichem Grade gestört. Aeusserlich ist an beiden Augen nichts Abnormes zu bemerken.

Mit dem Augenspiegel sieht man auf dem linken Auge die Papille des N. opt. sehr breit, unregelmässig ausgebuchtet, fast sternförmig. Diese Ausbuchtungen scheinen durch Anlagerungen von ungleichmässiger Breite bedingt zu sein. Die Retinalgefässe erscheinen deutlich injicirt, die Chorioidealgefässe schimmern durch den etwas rauchigen Augenhintergrund undeutlich durch, erscheinen aber nach der Peripherie zu sehr deutlich und blutreich. Längs des Verlaufes der Netzhautgefässe liegen gelbliche, streifige und fleckige Anlagerungen, welche mit kleinen punktförmigen, schwärzlichen, stark lichtbrechenden Körnchen besetzt sind. Die Gefässe verlaufen über diese Plaques. Eben so verhält sich das rechte Auge.

Bis zum 7. Juni änderte sich in dem Sehvermögen und in dem Befunde der Augen Nichts. Dagegen nahm die Diurese mehr und mehr ab, der Hydrops fortdauernd zu. Am 7. Juni Vormittags $10^1/_2$ Uhr wurde die Kranke von einem Krampfanfalle heimgesucht. Sie soll an

allen Gliedern heftig gezuckt und die Fäuste geballt haben. Als der Arzt kam, war nur noch leises Zittern der Extremitäten, vollständige Sprachlosigkeit und, wie es schien, Taubheit vorhanden. Das Bewusstsein war offenbar nicht geschwunden; die Kranke erkannte den Arzt und reichte ihn die Hand, als er an das Bett trat. Plötzlich traten einige heftige Convulsionen ein, das Gesicht wurde livid, die Pupillen erweiterten sich enorm, Schaum trat vor den Mund. Tod.

Die Section ergab: Reichliche Oedeme der unteren Extremitäten. Die weichen Hirnhäute wenig injicirt. Die Gehirnsubstanz stark serös durchtränkt, blutarm. Die Ventrikel ziemlich stark ausgedehnt, enthalten zusammen etwa 1 Unze gelblichen Serums; das Ependyma verdickt, etwas rauh anzufühlen. Hydrothorax beiderseits, geringe Compression beider Lungen, geringe Hypostase im unteren Lappen. Im Herzbeutel wenig Serum; beträchtliche Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. Die Muskulatur etwas blass, der Klappenapparat normal. In sämmtlichen Herzhöhlen viel schwärzliches, dünnflüssiges Blut. Beträchtlicher Ascites. Die Leber gesund, ziemlich blutreich. Dünnflüssige, dunkle Galle. Die Milz, der Länge nach bedeutend vergrössert, gelappt; ihr Parenchym dunkelroth, braun, körnig, leicht zerreisslich. Beide Nieren klein, in reichliches Fettpolster eingebettet. Die Kapsel stark verdickt, und nicht ohne Substanzverlust abzuziehen. Die Nierenoberfläche sehr ungleichmässig, grob granulirt, gelblich, mit zahlreichen Blutpunkten und ziemlich starker Gefässentwicklung übersäet. Auf dem Durchschnitt erscheint die Corticalis geschrumpft von den braunrothen Pyramiden, welche an ihrer Basis hie und da zerfasert erscheinen, nicht scharf abgegrenzt, mit vielen rothen Punkten durchsetzt. In den Nierenbecken um die Papillen reichlicher Schleim.

Das rechte Ovarium enthält ein ziemlich frisches und einige ältere Corpora lutea. Im linken finden sich einige mit fester Membran ausgekleidete Cysten. Uteringefässe stark injicirt. Magen und Darm gesund. Die 20 Stunden nach dem Tode vorgenommene Untersuchung der Augen ergiebt Folgendes:

Rechtes Auge: Die Papille ist nur an der Kreuzungsstelle der sehr fein austretenden Gefässe zu erkennen; sie wird von einer weisslichen, mit kleinen gelben Punkten übersäeten Trübung verdeckt; in dieser sieht man nach der Macula lutea zu einen röthlichen Strang verlaufen, welcher von grösserer Breite als die Gefässe ist, von rosiger Farbe und aus einem Bündel ganz feiner Gefässe besteht. Am zahlreichsten um die Macula lutea herum, doch auch sonst überall, etwa 3‴ von der Papille entfernt, sieht man rundliche, bis stecknadelknopfgrosse, gelbliche Flecke, meist in der Nähe der Gefässe, wo sie scharf von dem unten liegenden, weisslich-trüben Gewebe der Retina abstechen. Neben diesen Flecken finden sich in dem centralen Theile der Netzhaut noch drei kleine, rothe, nicht scharf abgegrenzte Stellen. Nach der Peripherie zu wird die Trübung der Retina im Allgemeinen schwächer, doch bleibt sie unmittelbar an den Gefässen längs des Verlaufes derselben etwas intensiver als in den Zwischenräumen zwischen den Gefässen. Die grösseren, gelblichen Flecke werden seltener und durch ganz kleine, stecknadelspitzengrosse ersetzt, welche besonders zahlreich in der nach Aussen von der Papille gelegenen Hälfte der Netzhaut

sich finden. Kleine, rothe, punktförmige Extravasate nehmen nach der Peripherie hin dagegen zu. Man findet sie bis dicht an die Ora serrata. Die Chorioidea erscheint sehr blassbraun, ihre Gefässe sind deutlich zu erkennen, an einigen Stellen finden sich grössere rothe Fleeke, anscheinend den kleineren, in der Netzhaut gesehenen der Lage nach entsprechend. Das Pigment der Chorioidea erscheint unter dem Mikroskop hellbraun; die Zellen sechseckig, nebeneinander gelagert. Einzelne weisse, rhombische Krystalle auf und zwischen denselben. An dem Glaskörper, der Linse und der Hornhaut, sowie an den Sehnerven nichts Bemerkenswerthes.

In der Netzhaut sieht man an den feinen Gefässen deutlich varicöse Ausbuchtungen, bald nach der einen, bald nach beiden Seiten. Das Capillargefässnetz sehr stark entwickelt und injicirt. In den gelblich getrübten Stellen findet man eine sehr reichliche Menge gelblich gefärbter, glänzender Elementarkörperchen, theils zerstreut, theils in rundlichen, scharf contourirten, anscheinend mit einer Membran umgebenen Zellen. Diese Theile liegen unzweifelhaft über der vollkommen unveränderten Stäbchenschicht, auf und zwischen zahlreichern, unveränderten Ganglienzellen und Körnern. Andere grössere, runde und ovale, deutlich granulirte Zellen, von denen die meisten gleichmässig dunkel erscheinen, während in einigen wenigen sich ein oder zwei helle, runde Stellen zeigten und andere dieser Zellen einen gelblichen Schein hatten, konnten nicht füglich etwas Anderes als fettig degenerirte Ganglienzellen sein, obwohl die Ausläufer nicht mit Sicherheit gesehen wurden. Ausser ihnen sieht man eine Menge schwach gefärbter, fettig glänzender, runder Kugeln von verschiedner Grösse, Fetttropfen sehr ähnlich. An einzelnen Stellen finden sich diese Kugeln in ziemlicher Anzahl aneinander gelagert, so dass dadurch ein Haufe entsteht, welcher annähernd die Form einer Kugelpyramide hat. Diese für Fetttropfen gehaltenen Gebilde lösten sich, wenngleich langsam, in Aether auf. Bei den scharf contourirten Körnchenhaufen erfolgte keine Reaction. Essigsäure und Alkalien klärten die übrigen Theile etwas auf, ohne sie jedoch zu lösen.

Das linke Auge war, um die Untersuchung später fortsetzen zu können, unmittelbar nach dem Tode in eine Lösung von Sublimat Gr. j—℥j gelegt worden, und wurde etwa nach 8 Stunden vorgenommen. Dasselbe zeigte beim Abziehen der Retina von der Chorioidea auf der der letzteren zugewendeten Seite, zum Theil auf der Chorioidea liegen bleibend, eine weissliche, etwas grünliche Masse, den Verdickungen und Trübungen der Retina entsprechend. Die grünliche Masse bestand aus amorphen, vollständig structurlosen Schollen, welche weder auf Aether, noch auf Essigsäure oder Alkalien reagirten. Die Stäbchenschicht war zum grossen Theile mit jener Masse auf der Chorioidea haften geblieben. Im Uebrigen war der Befund von dem des anderen Auges nicht verschieden.

Bronchial-Katarrh. Asthma. Entzündung seröser Häute und parenchymatöser Organe.

Zu den häufigsten secundären Symptomen gehört der Katarrh der Bronchien. Es wird wenige Fälle der diffusen Nephritis geben, in denen er nicht vorhanden ist. Bisweilen entwickelt er sich acut, und die Bronchitis kann in solchen Fällen eine so hervorragende Erscheinung im Krankheitsbilde ausmachen, dass bei unterbliebener Harnuntersuchung das Grundleiden ganz übersehen wird. Gewöhnlich aber tritt er in der Form des chronischen Katarrhs auf und ist mit reichlicher Expectoration verbunden. Die Athemnoth, welche namentlich bei acuten Exacerbationen desselben erscheint, steht zur Ausdehnung des Katarrhs meist in keinem Verhältniss und findet ihre Erklärung auch mehr in der gleichzeitig vorhandenen Affection des Herzens. Bisweilen tritt solche Athemnoth äusserst plötzlich auf, sogar ohne auffällige physikalische Zeichen von Erkrankung der Brustorgane, so dass einzelne Schriftsteller auch von einem Asthma uraemicum sprechen, womit sie namentlich die bei Brightikern nicht ganz selten auch anfallsweise auftretende Dyspnoë bezeichnen. Wenn diese Bezeichnung indessen auf einen besondern Zusammenhang mit der Harnausscheidung hindeuten, und der Name ausdrücken soll, dass in solchen Fällen eine durch Blutvergiftung hervorgerufene Wirkung auf die Athemnerven sich kund gebe, so scheint mir diese Auffassung irrig. Wo ich wenigstens bei Brightikern solche Anfälle von Dyspnoë, welche in der That so hohe Grade erreichen kann, dass z. B. in einem Falle meiner Beobachtung 60 Respirationen in der Minute gezählt wurden, gesehen habe, fehlte nicht gleichzeitige gröbere Affection des Larynx, der Lungen oder des Herzens, welche die Annahme eines besondern nervösen Asthma völlig überflüssig machte. In vielen Fällen beschränkt sicher die Herzhypertrophie in mechanischer Weise die Ausdehnung der linken Lunge, und doch können die Zeichen dieser Hypertrophie sich intra vitam nur auf abnorme Spannung des Pulses beschränken. Ein solcher mechanischer Einfluss macht sich um so mehr geltend, sobald der Gasaustausch noch durch meist diffuse Katarrhe der Bronchien gehemmt wird. Und auch der rhythmische, anfallsweise Charakter der Dyspnoë erklärt sich aus der oft vorhandenen ödematösen Schwellung der Bronchialschleimhaut, welche in ihrer Intensität

mannigfachem Wechsel unterworfen ist. Die Erscheinungen, welche man bei der Auscultation während dieser Anfälle wahrnimmt, sind gewöhnlich sehr schwache, nur selten zischende Inspiration, langgedehntes Exspirationsgeräusch, feinblasiges Rasseln, bisweilen hört man trotz des hellen Percussionstones nur in den obersten Partien Athemgeräusch. Die Exspiration fand ich wiederholt activ, mit starker Contraction der Bauchmuskeln. Bisweilen ist auch die Stimme abnorm rauh, und ich sah in einem solchen Falle Schwellungen der Taschenbänder des Kehlkopfes und seiner ganzen Schleimhautauskleidung, ohne dass sich diese darum schon zu ausgebildetem Oedem gestaltet hätten. Vom Gebrauche der Emetica sah ich immer günstigen Einfluss, wenn solche Affectionen dem scheinbaren Asthma zu Grunde lagen. Es ist selbstverständlich, dass die eben genannten Zustände nicht zu verwechseln sind mit dem ausgebildeten Oedema glottidis, welches ebenfalls als Folgezustand der diffusen Nephritis beobachtet ist, sowohl in acuter als chronischer Form (cfr. Gibb und Fauvel Lancet, 1864. Waldenburg, medic. Centralzeitung, 1864).

Nächstdem am häufigsten ist das Lungenödem, welches in mehr als ein Drittel aller Fälle sogar die Ursache des Todes wird.

Von grösster Bedeutung für das Leben des Kranken sind die secundären Entzündungen der Lunge und der serösen Häute. Die statistischen Angaben der verschiedenen Autoren variiren hier ganz besonders, und man darf nicht ausser Acht lassen, dass neben den überall gleichen Grundbedingungen der Krankheit noch je nach der Verschiedenheit des Terrains locale Einflüsse sich geltend machen. Während in London die Entzündung der serösen Häute zu den häufigsten Vorkommnissen gehört, hat sie Christison in Edinburgh verhältnissmässig selten gesehen, und Solon ihr Vorkommen in Frankreich für nicht häufig erklärt. Die Pneumonie gehört in Edinburgh zu den so seltenen Secundärerscheinungen, dass Christison erzählt, nur zwei ausgesprochene Fälle derselben gesehen zu haben, während Mac Dowel in Dublin in einem ganz kurzen Zeitraume zwölf gesehen hat.

Unter den 292 von Frerichs zusammengestellten Beobachtungen fand sich:

27mal Pneumonie,
35 „ Pleuritis,
33 „ Peritonitis,
13 „ Perikarditis.

Unter 114 von mir zusammengestellten Fällen waren:

20mal Pneumonie,
19 „ Pleuritis,
10 „ Peritonitis,
8 „ Perikarditis,
3 „ Mediastinitis.

Der Gefahr nach steht in meinen Beobachtungen die Perikarditis oben an, denn ich sah sie stets lethal verlaufen, was wahrscheinlich in einer baldigen Lähmung des Herzens seinen Grund hat. Sie kann zu allen Stadien des Nierenleidens sich gesellen, und wird häufig, wie die secundären Entzündungen überhaupt, leicht übersehen, da die Klagen der Kranken nicht immer darauf hinweisen, und die ohnehin vorhandenen serösen Ergiessungen in die einzelnen Höhlen, sowie die Oedeme der Hautdecken die objective Untersuchung der Brust sehr erschweren.

Dagegen braucht man vor der Pleuritis weniger Besorgniss zu hegen. Sie wird nur da von besonderer Bedeutung, wo sie doppelseitig auftritt, wie ich dies viermal sah. Wo sie einseitig erscheint, ist die linke Seite überwiegend häufig der Ort ihrer Wahl, und sie theilt diese Vorliebe mit der Pneumonie.

Die Pneumonie befällt besonders häufig die linke Seite, und sowohl linker-, als rechterseits sind die unteren Lappen der gewöhnliche Sitz. Oefters erscheint sie in zerstreuten Herden. Die Art ihres Erscheinens pflegt nichts Besonderes zu haben; nach den Angaben Einiger soll sie schleichend und unbemerkt auftreten, was insofern seine Richtigkeit hat, als man meist weder durch auffällige Dyspnoë noch besondere Temperaturerhöhung — die ich meist bei genauem Verfolgen fehlen sah — aufmerksam wird. Aber es sichern, wo nicht bedeutender Hydrothorax derselben Seite vorhanden ist, die bekannten physikalischen Zeichen die Diagnose, welche durch die Expectoration eines gleichmässig blutigen Auswurfs unterstützt wird. Doch habe ich einen Fall gesehen, in welchem die ganze hintere rechte Lungenpartie infiltrirt war, und der ohne jedes Sputum, fast ganz ohne Husten und mit relativ geringer Dyspnoë verlief, und die sanguinolenten Sputa können ebenfalls fehlen. Gemeinhin pflegt der Verlauf dieser Pneumonien ein schleppender zu sein; doch ist dies nicht immer der Fall. Es kommt nicht selten vor, dass ein Patient, der bis dahin völlig gesund zu sein glaubte, an einer Lungenentzündung erkrankt, und

man dann post mortem die Erscheinungen eines vorgeschrittenen Nierenleidens findet. Sehr wichtig, um schon früh in solchen Fällen die secundäre Bedeutung der Pneumonie zu erkennen, ist die Beobachtung des Harns, welcher hier abweichend von dem sonstigen Verhalten in fieberhaften Zuständen, auch bei abnorm kleinem 24stündigen Volumen, ein relativ niedriges specifisches Gewicht zeigt. Zur Bestätigung dieser Sätze mag der folgende Fall dienen:

Friedr. Aug. Janzen, Arbeitsmann, 32 Jahre alt, wird am 23. Januar 1857 in's Hospital aufgenommen. Er giebt an, dass er bis vor 12 Tagen stets gesund gewesen, niemals angeschwollen und zu keiner Zeit arbeitsunfähig gewesen ist. Um diese Zeit fühlte er Schwere in den Beinen, und schon am Abend bemerkte er Anschwellung des Scrotums. Gleichzeitig empfand er Kreuzschmerzen, Appetitlosigkeit, vermehrten Durst, und bald gesellten sich Husten, Heiserkeit und profuse Diarrhoen hinzu. Einen Grund der Erkrankung weiss er nicht anzugeben.

Status praesens: Pat. ist ein kräftiges, muskulöses Individuum. Oedeme des Gesichtes, der unteren Extremitäten, des Scrotums und Präputiums, sowie Ascites sind vorhanden. 76 Pulse. Temperatur der Haut nicht erhöht. Zunge belegt, wenig Appetit. Heiserkeit. Schmerzen in der Brust, viel Husten, reichliches eitriges Sputum. Stuhl erfolgt oft, copiös, gallig gefärbt, sehr dünn. Schmerz in der rechten Renalgegend bei Druck. In den Lungen sind überall reichliche Rasselgeräusche mit Rhonchis aller Art zu hören. Das Athemgeräusch ist unbestimmt; nirgends ausgesprochene Dämpfung bei der Percussion; vorn ist wegen ausgebreitet hellen Tons die Herzdämpfung nicht genau zu bestimmen. Leber und Milz sind normal gross. Die Diurese ist gering, der Harn enthält Eiweiss und Gerinnsel. Am 25. Jan. ergab die Percussion hinten rechts den Ton matter als links, das Athemgeräusch ist unbestimmt, an einzelnen Stellen deutlich bronchial, meist aber von Rasseln und Rhonchus überdeckt. Das Sputum rein eitrig, reichlich. Das Sensorium des Kranken ist sehr benommen. Er selbst sagt immer: „Ich dusle zwischen Himmel und Erde." Die Diurese ist gering. Die Stühle weniger häufig an Zahl, als zuvor. Am 28. Jan. hat die Benommenheit des Sensoriums sich noch gesteigert, der Kranke empfindet eine enorme Dyspnoë, so dass alle accessorischen Respirationsmuskeln agiren. Dabei will er stets aus dem Bette. Der Durst ist sehr vermehrt, Appetit völlig mangelnd. Die objective Untersuchung zeigt rechts von der Sp. scapulae abwärts leeren Ton. Das Athemgeräusch stellenweis bronchial, stellenweis unbestimmt. Am nächsten Tage erfolgt bei Zunahme der Oedeme der Tod. Die Verhältnisse der Diurese waren folgende:

	Ccm.	sp. Gew.	Cl	N.	Harnst.	Alb.	Cl	N.	Harnst.	Alb.
23. Jan.	600	1013	0,40		0,60	0,3	2,4		3,6	1,8
24. »	650	1013	0,38		0,75	0,5	2,47		4,87	3,35
25. »	600	1012	0,35		0,75	0,4	2,10		4,50	2,4

	Ccm.	sp. Gew.	Cl	N.	Harnst.	Alb.	Cl	N.	Harnst.	Alb.
26. Jan.	700	1012	0,32		0,85	0,4	2,24		5,85	2,8
27. »	700	1012,5	0,40		—	0,3	2,8		—	2,1
28. »	580	1012	0,40		0,85	0,3	2,32		4,93	1,7
30. »	190	1013,5	0,40		0,55	0,5	0,76		1,042	0,95.

Die Autopsie ergab: Leiche gross, Haut weiss. Unterhautzellgewebe stark hydropisch infiltrirt an den oberen und unteren Extremitäten. Ascites.

Schädeldach von normaler Dicke mit reichlicher Diploë. Im Sinus longitudinalis ist schwarzes, dünnflüssiges Blut enthalten. Dura von normaler Adhärenz, an der innern Fläche an einer Stelle auf der Höhe der Convexität der Hemisphären blutig imbibirt. Die Venen der Pia mater sind strotzend gefüllt. Die weichen Hirnhäute leicht getrübt, etwas verdickt, zum Theil schwer abziehbar. Im Sacke der Arachnoidea eine nicht unbedeutende Menge Flüssigkeit. Reichliche pacchionische Granulationen auf der Höhe der Hemisphären. Das Gehirn von teigig-fester Consistenz, mässig zahlreiche Blutpunkte auf dem Durchschnitte bietend, enthält etwa einen Theelöffel voll röthlichen Serums in den Seitenventrikeln, deren Ependym glatt ist. In der Basis der mittleren Schädelgrube ebenfalls Erguss röthlichen Serums; sonst nichts Abnormes.

Im Perikardium, dessen Innenwände glatt sind, mehrere Unzen seröser Flüssigkeit. Das Herz selbst ist bedeutend vergrössert; die Spitze wird ausschliesslich vom linken Ventrikel gebildet; die Länge desselben bis zur Basis beträgt 5″. Die Höhlung ist erweitert, die Wandsubstanz, sowie die Papillarmuskeln sind stark hypertrophisch. Die Klappen aller Ostien sind gesund. In beiden Ventrikeln ist theils fest geronnenes, gelblich gefärbtes, theils schwarzes, dünnflüssiges Blut enthalten.

In den Pleurahöhlen beiderseits eine unbedeutende Menge hydropischer Flüssigkeit, links mehr. Die Lungen sind in ihrem vordern und obern Theile stark emphysematös, so dass sie das Herz fast vollständig bedecken. Die linke Lunge ist in ihrer ganzen Ausdehnung lufthaltig, der obere Lappen ist mässig, der untere stark bluthaltig, angeschoppt. Die rechte Lunge ist in der hintern Partie des untern Lappens derb, durchweg luftleer, an einzelnen Stellen roth hepatisirt, an anderen eitrig zerfallen. Die Schnittfläche ist körnig. Die Schleimhaut der Bronchien stark gewulstet, mit Eiter belegt.

Die Leber ist vergrössert, mit stumpfen Rändern, ziemlich blutreich, von brüchiger Consistenz. Oberfläche glatt. Die Milz ebenfalls vergrössert, blassroth, auf dem Durchschnitte von matschem Gefüge. Die Kapsel verdickt, stellenweis sehnig.

Die Nieren $4\frac{1}{2}$″ lang, $1\frac{3}{4}$″ breit und 1″ dick. Kapsel mässig leicht abziehbar. Oberfläche leicht granulirt, höckrig, stark gesprenkelt durch Abwechslung baumförmiger Injectionen mit gelblichen Plaques. Die Corticalsubstanz ist atrophisch, gelblich gefärbt, ziemlich homogen. Die Pyramiden sehr blutreich, nur im untersten Theile blasser.

Die Schleimhaut des Nierenbeckens ist stark injicirt; die Schleimhaut des Dickdarms zeigt in ganzer Ausdehnung baumförmige Injection und Wulstung der Schleimhaut.

Der Ausgang der Pneumonie, wo sie secundär auftritt, pflegt meist der in Hepatisation zu sein. Die Hepatisation zeichnet sich gewöhnlich durch besondere Schlaffheit aus und gleichzeitige seröse Infiltration. Die Schnittfläche ist auffallend weich, nicht selten mehr homogen, ohne rechte Granulation. Seltner ist der Ausgang in Eiterung. Ich selbst habe den letzteren nur viermal in 20 Fällen gesehen, während er in England so häufig ist, dass M. Dowel den allgemeinen Satz aufstellen zu dürfen glaubt: „Wenn Pneumonie bei einem Individuum auftritt, welches vorher ein Nierenleiden hatte, so nimmt dieselbe gern die eitrige oder gangränöse Form an" (Dublin Journal, Mai 1856). Die gangränöse Form*) ist jedenfalls noch seltner, als die eitrige; ich selbst sah sie zweimal. An ein bestimmtes Stadium der Nierenerkrankung scheint das Auftreten der secundären Entzündungen im Allgemeinen nicht gebunden.

Nur die Peritonitis pflegt in den meisten Fällen gegen das Ende der Krankheit sich hinzuzugesellen, und wo sie einigermaassen ausgebreitet ist, auch tödtlich zu verlaufen. Die Diagnose derselben wird durch die begleitenden Umstände oft sehr erschwert, denn das ohnehin gespannte Abdomen lässt die Schmerzhaftigkeit nicht besonders markirt hervortreten, der Ascites, wenn er bedeutend ist, verdeckt die durch Exsudat hervorgerufene Dämpfung; das Erbrechen ist im Verlaufe der Nephritis auch ohne Affection des Peritoneum vorhanden, und statt der erwarteten Stuhlverstopfung können sogar Durchfälle vorhanden sein, welche ihre Quelle in den untersten Darmpartien haben. Selbstverständlich sind dies nur Möglichkeiten, welche zum Irrthum in der Diagnose Anlass geben können, denn in vielen Fällen sind die Zeichen ausgesprochen, so dass eine Verwechslung nicht möglich ist. Ein Fall von amyloider Entartung kam auf meiner Klinik zur Beobachtung, in welchem die excessive Schmerzhaftigkeit bei leiser Berührung des Abdomen und die übrigen Umstände in täuschendster Weise das Bild einer terminalen Peritonitis lieferte, während p. m. sowohl Peritoneum parietale als viscerale vollkommen intact waren, dagegen die Vagina musculorum rectorum von oben bis unten beiderseits mit frischer eitrig fibrinöser Lage bedeckt waren. Ganz besonders scheinen übrigens solche Individuen für Peritonitis disponirt, bei denen sich Schwangerschaft

*) Bright berichtet nur von einem Falle mit Gangrän der Lunge (Tabular view 60), ebenso Gregory und neuerdings Oppolzer (Spital-Zeitung, 1860).

mit Nephritis complicirt. Hier pflegt dann nicht nur unmittelbar nach der Entbindung, sondern bisweilen auch noch längere Zeit nachher die Peritonitis mit und ohne Metritis den Tod herbeizuführen. Ein Beispiel hiervon giebt der folgende Fall, in dem sich Dysenterie mit Peritonitis verband, und in welchem ausserdem keine secundäre Entzündung Statt hatte:

Anna Guitowski, Arbeitsfrau, 25 Jahre alt, wurde am 5. März 1856 in die Anstalt aufgenommen. Die Kranke war in früheren Jahren immer gesund. Während des ganzen vorigen Sommers litt sie an Fieber, welches Anfangs in tertianem, später in quartanem Typus wiederkehrte. Sie brauchte dagegen keine Mittel, und es blieb von selbst drei Tage vor ihrer Entbindung fort, welche vor neun Wochen erfolgte. Das neugeborene Kind war ausgetragen, starb aber nach wenigen Tagen. Die Geburt war leicht, der Wochenfluss regelmässig, und die Kranke befand sich, abgesehen von allgemeiner Mattigkeit, bis vor vierzehn Tagen wohl. Da bekam sie einen starken Durchfall, der mit Drängen und in den letzten Tagen sogar mit theilweisem Vorfall des Mastdarms verbunden war. Die Stuhlentleerungen waren dünn und reichlich mit Blut gemischt. Schon zur Zeit des Fiebers war die Diurese vermindert, und starkes Oedem der unteren Extremitäten vorhanden, welches sich nach der Entbindung zwar verlor, sehr bald aber wiederkehrte.

Status praesens: Körper von mittlerer Grösse, ziemlich gut genährt; die Haut elastisch, weich, die Temperatur dem Gefühl nach nicht erhöht. Die Lungen gesund; der erste Herzton nicht ganz rein; die Herzdämpfung bei der Percussion nicht vergrössert. Die Milz ist mässig vergrössert, die Leber normal. Der Unterleib weich, in beiden Reg. iliac. bei Druck empfindlich; in den Därmen reichliches Plätschern bemerkbar. 80 kleine Pulse, feuchte Zunge, Appetit ziemlich gut, Durst vermehrt. Urin mässig reichlich, blassgelb, klar, ziemlich stark eiweisshaltig Stuhl dünn, mit Blut gemischt, erfolgt mehrmals täglich. Beträchtliches Oedem der unteren Extremitäten. Verordnung: Pb. acet. gr. β. Opii pur. gr. $^1/_8$. 3stündl. 1 P. Catapl. ad abd. Dec. Oryzae zum Getränk.

6. Febr. In der Nacht dreimal Stuhl, dünn, braun, mit geringen Blutspuren, mässiger Tenesmus. Im Uebrigen Nichts geändert. Bald aber steigert sich die Empfindlichkeit des Abdomen, und es gesellt sich Erbrechen hinzu, während die Stühle geringer an Zahl, aber noch mit Blut gemischt und unter Tenesmus entleert werden. Der Kräftezustand der Kranken vermindert sich auffallend schnell; der Puls, 92 an Zahl in der Minute, ist sehr klein, das Gesicht eingefallen, die Augen tiefliegend. Unter zunehmendem Collaps tritt schon am 15. Febr. der Tod ein.

Die Section ergab: Leiche mittelgross, mager; die Haut weiss, schlaff. Muskulatur blass. Todtenstarre nicht vorhanden. Das Schädeldach von gewöhnlicher Dicke mit normaler Diploë Auf seiner innern Fläche, sowohl an der Calvaria, als an der Basis, mehrere flache, theils glatte, theils rauhe, an der Basis gelblich aussehende

Osteophytauflagerungen. Die weichen Hirnhäute mässig blutreich, leicht abzulösen. Die Gehirnsubstanz teigig-weich, auffallend blass. In den Ventrikeln eine geringe Menge hellen Serums, in den Sinus an der Schädelbasis ein dunkelrothes, flüssiges Blut. Beide Lungen im Thorax völlig frei beweglich, überall lufthaltig, in den oberen Lappen blutarm und emphysematös, in den unteren leicht serös durchtränkt, mässig blutreich. In den Pleurahöhlen nur eine Spur blassen Serums. Das Herz ist klein und schlaff. Die Wandungen blass und leicht zerreisslich. In beiden Ventrikeln nur eine geringe Menge dünnen dunklen Blutes. Die Leber von gewöhnlicher Grösse, mässig blutreich, muskatnussartig, brüchig. Die Gallenblase mit einer zähen, hellbraunen Galle gefüllt. Die Milz stark vergrössert, besonders in der Länge, von fester Consistenz, dunkelgraubrauner Farbe. Im Abdomen circa $^1/_2$ Quart einer trüben, grauweissen Flüssigkeit, in welcher reichliche Fibrinflocken schwimmen; ähnliche, weiche Exsudatmassen liegen auch leicht abstreifbar auf einigen Darmschlingen. Das Visceral-, wie Parietalblatt des Peritoneum ist injicirt, der Leberüberzug durch dünnes, etwas festeres, aber leicht abstreifbares Exsudat rauh und matt. Ebenso ist an verschiedenen Stellen des Dünndarms der peritoneale Ueberzug mit frischem Exsudat belegt. Die Schleimhaut des Magens ist glatt und blass. Im Duodenum und obern Theile des Jejunum ist die Schleimhaut geschwellt, gelockert und grau gefärbt. An ungefähr sechs Stellen des Jejunum bilden die Querfalten der Schleimhaut dicke, feste Leisten, auf denen ein gelbliches, nicht leicht abstreifbares Exsudat liegt, während unter diesen die Schleimhaut braunroth, wie erodirt, ist. Die Schleimhaut des ganzen Dickdarms ist durchgängig blass, schiefergrau gefärbt, nur mässig geschwellt, in ihrer ganzen Ausdehnung mit zahlreichen schwarzen, runden Punkten besetzt, die in der Mitte eine feine Oeffnung zeigen. Im untern Theile des Dickdarms sind neben den kleinen, foliculären Geschwüren mehrere breitere, flache Ulcerationen. Beide Nieren sind vergrössert, derb und fest; die Kapsel leicht abziehbar; die Oberfläche glatt, gelblich gefärbt. Die Corticalsubstanz blass, mit zahlreichen gelblichen Flecken, von homogener Structur, an der kein streifiges Gefüge mehr erkennbar ist. Der Uebergang in die Marksubstanz ist verwaschen und diese ebenfalls blass. Die Epithelien der Rindenschicht sind stark fettig. Der Uterus ist etwas vergrössert, auf seiner vordern Fläche braun gefärbt, matt und rauh, wie erodirt, die Substanz grauweiss, blutarm, leicht zerreisslich. In seiner Höhle gelblichgrüner Schleim. An den Ovarien nichts Besonderes.

Die Entwicklung dieses Falles war unzweifelhaft die, dass in Folge von Intermittens sich diffuse Nephritis ausbildete, welche, mit Gravidität complicirt, schneller als es sonst wohl Statt hat, die Ursache der secundären Dysenterie und Peritonitis wurde.

Endokarditis. Affectionen des Herzens und der Gefässe.

Der Uebergang von den secundären Symptomen zu denjenigen Zuständen, die in grösserer oder geringerer Häufigkeit der

Coincidenz als Complicationen zu deuten sind, bildet die Endokarditis. So häufig die Entzündung der serösen Häute im Verlaufe des Nierenleidens ist, so selten sind die Affectionen des Endokardiums als nachweisbar secundäre. Unter 124 von mir verzeichneten Fällen ist nur zweimal Endokarditis beobachtet worden, beidemal bei granulärer Atrophie der Nieren, und einmal zur Zeit, als früher vorhandene hochgradige Oedeme geschwunden waren. Ob die Endokarditis bei dieser Seltenheit der Combination als Folgezustand der Nephritis angesehen werden darf, oder als mehr oder minder zufällige Complication zu betrachten ist, bleibt ungewiss. Von der Mehrzahl der Klappenaffectionen, die in Gemeinschaft mit Nierenveränderungen auftreten, haben wir schon früher gesehen, dass sie in ursächlicher Beziehung zu diesen stehen und als Product die Stauungsniere hervorrufen. Diejenigen Fälle, in denen Klappenaffectionen mit wirklicher diffuser Nephritis verbunden sind, sei es nun im Zustande der Hyperämie oder der Atrophie, sind nur die seltneren, und die Erkrankung beider Organe ist dann mit Wahrscheinlichkeit demselben Anlass zuzuschreiben, so dass in ihnen das Herzleiden auch nur als Complication aufzufassen ist.

Um dieses Verhältniss noch klarer in's Licht zu setzen, schalte ich hier zwei Beobachtungen ein, die mir beide den Beweis dafür zu geben scheinen, dass in solchen Fällen in der That die Veränderungen des Herzens und der Nieren nur Coeffect derselben Grundursache, des Rheumatismus, sind:

F. Sch., 54 Jahre alt, hat früher häufig an Brustbeklemmungen, Husten und geringem Auswurfe gelitten, ist sonst aber meist gesund gewesen. Vor einigen Monaten traten ödematöse Anschwellungen der Füsse auf, die aber bald vorübergingen. Vor fünf Wochen nahmen nach gelegentlicher Erkältung die Brustbeschwerden bedeutend, besonders die Beklemmung und der früher schon häufig in der Regio cordis empfundene Schmerz. Bei seiner Aufnahme in's Lazareth zeigte Pat. bedeutendes Anasarka, Oedem des Gesichtes und Ascites. Die objective Untersuchung der Brust zeigt den Percussionston über beiden Lungen innerhalb der normalen Grenzen hell und sonor; das Athemgeräusch war schwach vesiculär, in den unteren Partien mit zahlreichen, nicht consonirenden Rasselgeräuschen gemischt. Die Herzdämpfung reichte vom zweiten bis siebenten Intercostalraum, die intense Dämpfung begann im dritten Intercostalraum. Der Spitzenstoss war wenige Linien ausserhalb der Mammillarlinie unterhalb der Brustwarze im siebenten Intercostalraum fühlbar. Die Töne waren an der Spitze rein, nach der Basis zu hörte man ein leichtes diastolisches Blasen und über dem Ostium der Aorta ein lautes diastolisches Geräusch. Milz und Leber waren nicht vergrössert. Die gastrischen Functionen waren bis auf

retardirten Stuhl in Ordnung. Die Diurese war spärlich, der Urin hochroth gefärbt, stark eiweisshaltig. In dem Sedimente desselben zeigte das Mikroskop zahlreiche Blutkörperchen, viele einzelne, etwas vergrösserte, stark granulirte Nierenepithelien und hyaline Schläuche, theils fibrillär gespalten, theils mit granulärem Epithel und Blutkörperchen bedeckt. Das specifische Gewicht schwankte zwischen 1015 und 1010.

Im Verlaufe von drei Wochen, welche der Pat. im Lazareth zubrachte, kam es innerhalb der letzten acht Tage zu einer doppelseitigen Pneumonie, der der Kranke erlag.

Die hierher gehörigen Stellen des Sectionsprotocolles lauten: In der Höhle des Thorax sind beide Lungen frei beweglich, die linke Lunge in ihrem obern Rande mit scharfen Rändern versehen, überall lufthaltig, knisternd; der untere Lappen fest, derb, schwer, blutreich, luftleer, brüchig, auf dem Durchschnitt körnig. Die rechte Lunge in ihrem obern Lappen luftleer, fest, derb, schwer, roth hepatisirt; der mittlere und untere blutreich, lufthaltig, leicht emphysematös.

Das Herz ist frei beweglich in der Höhle des Perikardiums, dessen Innenfläche glatt ist. Beide Ventrikel sind stark erweitert, ohne dass die Wandungen oder der Querschnitt der Papillarmuskeln hypertrophisch sind. Von den Klappen zeigen die sehr verdickten Semilunares der Aorta an ihrem freien Rande feste, condylomatöse, kammartige Excrescenzen, welche eine Insufficienz derselben bedingen. Die übrigen Klappen sind intact.

Die Nieren sind vergrössert, von glatter Oberfläche, auf deren gelblichrothem Grunde die Venen als sternförmige Injectionen zahlreich hervortreten. Die Durchmesser sind: Längsdurchmesser 5″, Querdurchmesser $3^1/_4$″, Dickendurchmesser $1^3/_4$″. Auf dem Durchschnitte zeigt sich die Cortiealis geschwellt, sehr blutreich. In ihr treten die Malpighi'schen Kapseln als punktförmige Erhabenheiten auf, die mit der Messerspitze leicht herauszuheben sind. Die Pyramiden sind dunkelroth gefärbt, deutlich streifig. Aus den Papillen quillt bei Druck ein dickliches Secret hervor. Das Gewebe ist brüchig, die Kapsel schwer abzulösen. Die mikroskopische Untersuchung zeigt die Epithelien der Harnkanälchen locker, vergrössert, stark granulirt. Die Mehrzahl der Harnkanälchen ist mit Blut erfüllt, in vielen dichte Mengen von Blutkörperchen, in anderen nur rothgelbe Färbung von Hämatin. Die Malpighi'schen Kapseln sind vergrössert, von zahlreichem concentrischen Bindegewebe umgeben.

Ich habe diesen Fall selbst früher als Beleg für die Auffassung des causalen Zusammenhanges von Herz- und Nierenleiden angeführt, nach meiner jetzigen Anschauung aber damals falsch gedeutet. Es ist vielmehr hervorzuheben, dass die ganze Entwicklung dieses Falles von der der Stauungsniere abweicht, dass Hämaturie hier, wie in anderen Fällen acuter diffuser Nephritis, nicht aber der Stauungsniere, ein hervorragendes Symptom ist, dass ferner das specifische Gewicht hier durchaus nicht er-

höht ist, wie bei der Stauungsniere, und dass die Vermehrung des circumcapsulären interstitiellen Gewebes in anatomischer Beziehung für die diffuse Nephritis charakteristisch ist.

Völlig verschwindend sind die epithelialen Veränderungen gegenüber den interstitiellen in dem folgenden Fall, der mich hauptsächlich zu meinen jetzigen Anschauungen geführt hat:

Marie Schreiber, 36 Jahre alt, hat vor 12 Jahren einen heftigen Gelenkrheumatismus überstanden, nach dessen Beseitigung sie sich ziemlich wohl befand, aber häufig noch an Engbrüstigkeit und Anfällen von Athemnoth, verbunden mit Herzklopfen, litt. Im Januar des folgenden Jahres stellte sich ein neuer Anfall von febrilem Gelenkrheumatismus ein, zu dem sich auch Urticaria gesellte. Dabei zeigten sich jetzt schon die Zeichen von Dilatation und Hypertrophie des Herzens, und an Stelle des ersten Tones war an der Spitze desselben ein deutliches Blasegeräusch zu hören; der zweite Pulmonalton war abnorm verstärkt. Als die rheumatischen Gelenkschmerzen geschwunden waren, versuchte die Kranke von Neuem zu arbeiten. Am Abend des 24. Septbr. sah ich dieselbe wieder, am ganzen Körper beträchtlich geschwollen, mit gedunsenem, todtenbleichem Gesichte; in einer wahrhaft verzweiflungsvollen Angst wälzt sie sich auf dem Bette unstät von einer Seite zur andern, und ist nicht mehr im Stande, über die inzwischen verlebte Zeit auch nur die geringste Auskunft zu geben. Die objective Untersuchung lässt noch doppelseitige Pneumonie der unteren Lappen erkennen. In der Nacht verstarb die Kranke.

Die Autopsie zeigt ausser Pneumonia duplex der unteren Lappen und Hydroperikardium, das Herz auf seiner Oberfläche mit einigen sehnigen Verdickungen besetzt, bedeutende Vergrösserung seiner Ventrikel. Die Höhle des linken ist überwiegend erweitert, die Substanz mässig hypertrophisch. Die Mitralklappe zeigt am freien Rande bedeutende papilläre, baumförmig verästelte Excrescenzen, welche eine Insufficienz bewirken. Die Vv. semilunares der Aorta zeigen an ihrer, der Höhle des Ventrikels zugekehrten Seite ebenfalls alte Wucherungen. Der rechte Ventrikel ist ebenfalls erweitert, und enthält grosse, frische Gerinnsel. Die übrigen Klappen sind intact.

Die Nieren sind beide vergrössert, wenig blutreich. Die Oberfläche ist blass, gesprenkelt, an einigen Stellen baumförmig injicirt. Die Kapsel ist leicht abziehbar. Auf dem Durchschnitte zeigt sich die Corticalis vergrössert, fleckig gelb gefärbt, abwechselnd mit injicirten Malpighi'schen Körpern. Die Medularschicht ist an der Basis dunkelroth. Am untern Ende der rechten Niere befindet sich eine erbsengrosse, mässig harte Stelle von gelblichrother Farbe, keilförmig. Die mikroskopische Untersuchung zeigte die Malpighi'schen Körper an Grösse verschieden, sämmtlich aber mit dichten, concentrischen, kernreichen Bindegewebslagen umgeben. Die Kanäle der Rinde sind von normalem Durchmesser, das Epithel in ihnen fast überall intact, nur hier und da granulirt. Die Interstitien sind vergrössert und von kernreichem Gewebe dicht aus-

gefüllt, welches bei Zusatz von Essigsäure blasser wurde und die Kerne um so deutlicher hervortreten liess. An einzelnen Stellen, besonders in der Nähe der Gefässe, waren die Interstitien mit Fett erfüllt. Auch in der Marksubstanz ist das interstitielle Gewebe vermehrt, die Epithelien nur leicht granulirt.

Hier war also eine rein interstitielle Nephritis das Product des Processes, welcher an den Gelenken, am Klappenapparat des Herzens und an den Nieren verlief. Der anatomische Befund ist völlig von dem der Stauungsniere verschieden, und die Auffassung scheint mir begründet, welche den gleichen Reiz auf die bindegewebigen Elemente aller genannten Organe in gleicher Weise, nur nach der Beschaffenheit des ergriffenen Organs selber verschieden, wirken lässt, und in allen den Effect des rheumatischen Processes sieht.

Noch lehrreicher ist in dieser Beziehung eine Beobachtung fast rein interstitieller Nephritis, die ich als Consulent machte, in der offenbar Herz- und Nierenaffection unabhängig von einander verliefen, beide auf rheumatischem Boden, und welche noch dadurch erhöhtes Interesse hat, dass sie die seltene Form urämischer Anfälle zeigt, die allein aus Convulsionen ohne Störung des Bewusstseins besteht:

Emma C., 17 Jahre alt, soll früher stets gesund gewesen sein, nie an Beklemmungen gelitten haben. Vor 5 Woehen ist sie auf der Strasse erkrankt, indem sie nach schnellem Laufen bei grosser Hitze und darauf folgender Verkühlung plötzlich von starkem Herzklopfen und grosser Beklemmung befallen wurde. Schon am dritten Tage zeigte sich Gedunsenheit des Gesichtes, Oedem der Augenlider und kurz danach Oedem der Füsse mit auffälliger Verringerung der Diurese. Als ich die Kranke sah, zeigte sie auffallende Blässe des gedunsenen Gesichtes, Hydrops beider Ober- und Unterschenkel und Fussblätter, links stärker als rechts, geringen Ascites. An der Innenseite des linken Oberschenkels waren auf geröthetem Grunde Phlyctänen, aus denen Flüssigkeit sickerte. Der Puls ist klein, in den Lungen nur geringer Katarrh, Spitzenstoss des Herzens deutlich fühlbar und sichtbar im fünften Intercostalraum, von mässiger Resistenz. An der Spitze lautes diastolisches, leichtes systolisches Blasen. Zweiter Pulmonalton accentuirt. Nierengegend auf tiefen Druck nicht schmerzhaft. Der Harn ist dunkelgelb gefärbt, von Eiweiss starrend, 1029,5 spec. Gew. Beim Stehen setzt er ein reichliches Sediment ab, welches aus einer untern weisslichen, obern röthlichen Schicht besteht. Die obere zeigt sich mikroskopisch als reine Harnsäure, die untere aus blassen hyalinen Schläuchen, welche mit granulärem Epithel bedeckt sind. Auffallend wenig vereinzelte Epithelzellen. Am folgenden Tage 289 Ccm. Harn 1031 spec.

Gewicht, ohne Blut, Schläuche und Harnsäurekrystalle enthaltend. 4. Octrb. Bei reichlicher Darmausscheidung haben das Oedem des Gesichtes und der oberen Extremitäten sehr abgenommen, der Harn, zwar nicht reichlicher gelassen, wurde weniger eiweisshaltig und vom spec. Gew. 1023. In der Nacht vom 9. zum 10. traten zum ersten Male Krampfanfälle auf, die innerhalb 6 Stunden sich achtmal erneuten. Die Muskeln des Halses, der Arme und Füsse zucken heftig — Bewusstsein bleibt völlig frei. Am folgenden Tage wiederholten sich die Erscheinungen in geringerem Maasse, nur intenser Kopfschmerz blieb zurück und vorübergehende Klage über Verdunkelung des Gesichtes, für welche letztere aber Herr Professor Schweigger keine ophthalmoskopische Begründung fand. In den folgenden Tagen boten die Erscheinungen wenig Wechsel, am Herzen war das diastol. Geräusch sehr laut. Der Herzstoss sehr verstärkt, die Diurese äusserst gering, 260 Ccm. 1018 spec. Gew., stark bluthaltig, ohne Harnsäure im Sediment. Die Convulsionen wiederholten sich noch öfters, das Sensorium aber blieb frei bis zum Tode, welcher am 20. Octbr. erfolgte. Bei der Autopsie, welche von Recklinghausen machte, zeigte sich am Herzen die Oeffnung der Mitralis verengt, so dass das Ostium kaum für einen Finger durchgängig ist; die Verengerung ist bewirkt durch Verwachsung des vordern Endes der seitlichen Ränder der Zipfel, die vorn stark verdickt, hinten mit einigen körnigen Granulationen bedeckt sind. Das Herzfleisch ist brüchig, die Muskulatur nicht hypertrophisch. Die Nieren sind 5″ lang, im Hilus 2″ breit und 2″ dick. Die Kapsel trennt sich leicht, die Oberfläche ist vollkommen glatt. Die ganze Oberfläche ist grau gefärbt mit sehr bunter Zeichnung, theils von Gefässramificationen herrührend, theils von zahlreichen schwarzen Punkten und Strichen (Extravasaten). Die Rinde ist stark verdickt, die Schnittfläche etwas gequollen. Auf dem Durchschnitte sind die Glomeruli gross, treten deutlich hervor, dagegen sind die gewundenen und geraden Abschnitte der Rindenkanälchen schwer zu unterscheiden. Im starken Gegensatz zur grauen Grundfarbe der Rinde sind die Markkegel dunkel geröthet und an ihrer Basis ebenfalls schwärzliche Striche. Mikroskopisch zeigen sich an den Kapseln frische Kernwucherungen, bei wohlerhaltenen Schlingen, die Interstitien zwischen den Kanälchen beträchtlich verbreitert und stark fettig. Die Epithelien der gewundenen Kanälchen wenig getrübt, an einzelnen Stellen der geraden reichliches Fett.

Ebenso sind die Erkrankungen der grossen Gefässe, insbesondere atheromatöse Entartungen, welche gar nicht selten mit diffuser Nephritis combinirt sind und, wie wir schon oben gesehen haben, leicht im Verein mit der Hypertrophie des linken Ventrikels Anlass der Harnblutung werden können, mit Wahrscheinlichkeit nur als Complication aufzufassen, obschon in einzelnen Fällen die Gefässerkrankung Ursache der Nieren-Atrophie werden kann, welche dann aber nicht auf entzündlichen Vorgängen beruht, sondern wohl einfach durch mangelnde Ernährung zu Stande kommt, ganz in

gleicher Weise wie die senile Atrophie. Völlig unerklärt in ihrer Beziehung zur Nephritis bleibt vorläufig noch die eigenthümliche Entartung der Gefässe, welche Kussmaul und Maier als Periarteritis nodosa bezeichnet haben, und von der sie einen sehr merkwürdigen Fall im Deutschen Archiv für klin. Medicin, Bd. I., mitgetheilt haben. Die Erkrankung der Gefässe bestand in einer eigenthümlichen knotenförmigen Verdickung zahlloser feinerer Arterienzweige, zu denen namentlich auch die Ausbreitungen der A. renalis in den Nieren gehörten. Es wurden die Verdickungen producirt durch reichliche Wucherung von Zellen, Kernen und Bindegewebe in der Adventitia und von Kernen in den Muskelzellen der Media. Die Nephritis verband sich in dem gedachten Falle während des Lebens mit den Erscheinungen eines acuten chlorotischen Marasmus, rapid fortschreitender allgemeiner Lähmung, heftigen Muskelschmerzen und gastrisch-sateritischen Symptomen.

Zu den seltensten Complicationen, über deren ursächliche Bedeutung man ebenfalls zweifelhaft sein kann, gehören Aneurysmen, und der folgende Fall ist ein so interessantes Beispiel dieser Combination, dass ich es der Beachtung empfehle:

Rebczinsky, Arbeitsmann, 36 Jahre alt, war zu verschiedenen Zeiten im Hospital. Im Jahre 1854 war derselbe mit rheumatischen Beschwerden behaftet, an denen er schon seit zwei Jahren litt. Schon zu dieser Zeit wurde eine beträchtliche Hypertrophie des Herzens constatirt, indem der Choc desselben 1—$1^1/_4$" ausserhalb der Mammillarlinie fällt und die systolische Elevation drei Intercostalräume einnimmt. Ein starkes blasendes Geräusch war mit jeder Systole sowohl über den verschiedenen Partien des Herzens, als auch über den arteriellen Ostien, besonders der Aorta, zu hören. Das Geräusch lässt sich auch nach oben in die grösseren Gefässstämme verfolgen. Der Harn war damals frei von Eiweiss. Nachdem der Kranke auf sein Verlangen das Hospital verlassen hatte, kommt er im Juni des Jahres 1855 wieder und bietet nun folgendes Bild: Im Bereiche der Lungen befindet sich ausser grossblasigen Rasselgeräuschen in den hinteren unteren Theilen beider Flügel nichts Abnormes. Das Sputum ist schleimig-eiterig, homogen. Die Herzdämpfung beginnt in der Höhe des untern Randes der zweiten Rippe und erstreckt sich nach abwärts bis zum Proc. xiphoideus; von der Mitte des Sternum erstreckt sie sich nach links bis $1^1/_4$" nach Aussen von der Mammillarlinie und $^1/_2$" nach unten von der Brustwarze. An dieser Stelle fühlt und sieht man eine diffuse, die Thoraxwand handbreit hebende systolische Elevation. An der Spitze hört man ein systolisches Blasen, keinen Ton, bei der Diastole einen Ton und ein dumpfes Geräusch; über dem Proc. xiphoid. hört man einen systolischen Ton und ein diastolisches Geräusch. Ueber der Aorta, sowie Carotis, hört man beide Töne. Der zweite Ton der Pulmonalis

ist sehr laut und klappend. Die Arter. intercostales sind von der vierten Rippe bis zur siebenten an beiden Seiten stark ausgedehnt, geschlängelt, deutlich pulsirend und unter dem Finger schwirrend, ebenso die Thoracica longa. Der Puls der Radialis ist gross, weich, unregelmässig. Pat. hat ein gedunsenes Aussehen. Der Urin ist stark eiweisshaltig und zeigt im Sedimente mikroskopisch fettige Fibrincylinder. Es wurde im Leben die Diagnose gestellt: Insufficienz der Va. mitralis, Aneurysma Aortae am Arcus oder hinter dem Abgang der grossen Gefässe, Hypertrophie und Dilatation des Herzens und Morbus Brightii.

Die Autopsie ergab: Nach Entfernung des Sternum fallen sogleich die Arter. mammariae internae auf, welche, bis zur Dicke eines Fingers ausgedehnt, stark geschlängelt neben dem Sternum herablaufen und sich in die Muskulatur der Abdominalwände verfolgen lassen, wo sie deutliche Anastomosen mit den Zweigen der Arter. epigastrica und Lumbales eingehen. Auch die Arter. intercostales sind stark ausgedehnt und geschlängelt. Das Herz ist stark vergrössert. Die Wandungen des linken Ventrikels sind 1″ stark, sehr derb, hellrothbraun gefärbt, die Papillarmuskeln waren in ihrem Querschnitt vergrössert, das Cavum des linken und rechten Ventrikels ist nicht vergrössert. Das Endokardium normal. An dem Klappenapparate des Herzens ist an keiner Stelle eine Abnormität zu finden, und sämmtliche Klappen der entsprechenden Ostien sind gut schliessend. Die Aorta zeigt von ihrem Ursprunge bis zum Abgange der Subclavia hin eine bedeutende gleichmässige Erweiterung ihres Lumen mit beträchtlicher homogener Verdickung ihrer Wandungen. Auch die grossen, aus dem Arcus entspringenden Gefässstämme sind dilatirt, am stärksten die Anonyma, weniger stark die Art. subclavia sinistra und am wenigsten die Art. carotis commun. sinistra, welche den normalen Umfang wenig übertrifft. Hart hinter dem Abgang der Subclavia sinistra verjüngt sich die Aorta ganz plötzlich zur Ausdehnung eines kleinen Fingers und geht allmählich in einen $1^1/_2$″ langen und federkieldicken Strang über, welcher an seinem untern Ende wieder plötzlich zu einer wallnussgrossen Anschwellung sich ausdehnt und hinter dieser sofort das Volumen einer etwas engen Aorta wieder erhält. An jener Stelle, wo die Aorta in den bezeichneten Strang übergeht, bildet die Tunica intima einen geschlossenen Sack. Jenseits desselben findet sich der Strang ganz aus Bindegewebe zusammengesetzt. In der aneurysmatisch erweiterten Stelle der Aorta liegt ein dichtes, concentrisch gelagertes, bräunliches Faserstoffcoagulum, welches sich leicht von der Tunica intima ablösen lässt; diese erscheint darunter normal, auch in den übrigen Häuten der Arterie ist nichts Abnormes zu finden. In dem Coagulum findet sich eine hirsekorngrosse, knochenharte, weisse Stelle. Die Fortsetzung der Aorta hinter der Ausdehnung beginnt ebenfalls mit einem Blindsacke der Tunica intima, und an keiner Stelle lässt sich eine Zerreissung derselben nachweisen. Beide Nieren sind stark verkleinert, zeigen auf ihrer Oberfläche mehrfache narbige Einziehungen. Die Kapsel adhärirt fest und lässt sich nur mit Substanzverlust der Corticalis ablösen. Die Oberfläche der Niere erscheint körnig, blass. Auf dem Durchschnitte hat dieselbe ein gelbes Aussehen: die Corti-

calis ist überall atrophisch. Die Epithelien fettig. Zwischen den Pyramiden sind glänzende, hellgelbe Streifen eingelagert.

Erkrankungen der Leber und Milz.

Von den Organen des Unterleibes sind die Leber und Milz diejenigen Organe, die neben den Nieren am häufigsten in mannigfachen Zuständen der Erkrankung gefunden werden. Bright beobachtete unter 100 Fällen die Leber 53mal krank, 35mal leichter, 18mal schwerer verändert. Unter den 114 Fällen, deren Autopsien ich zusammengestellt habe, fand sich 19mal Fettleber, 15mal Cirrhose, 11mal Muskatnussleber, 15mal einfache Schwellungen, 2mal Abscesse, 3mal amyloide Degeneration. In der Mehrzahl der Fälle sind diese Veränderungen der Leber, die sich übrigens im Leben nur selten durch besondere functionelle Störungen manifestirten, den gleichen Ursachen entsprungen, wie die Veränderungen der Nieren, und es ist gewiss schwer zu entscheiden, welches der Organe das früher erkrankte war. Während die Muskatnussleber nur durch die Stauungen der allgemeinen Circulation hervorgerufen wird, ist die Cirrhose*) gewiss das Product der gleichen Schädlichkeit, welche das interstitielle Gewebe hier, wie in den Nieren trifft, wogegen die Fettleber, wie Frerichs mit Recht hervorhebt, ein von der fettigen Entartung in den Nieren durchaus verschiedener Zustand ist, der mit dem Product einer parenchymatösen Entzündung nichts gemein hat, sondern auf einfacher Nutritionsanomalie beruht. Die amyloide Entartung der Leber, welche meist mit der gleichen Degeneration der Nieren unter denselben constitutionellen Verhältnissen aufzutreten pflegt, kommt auch in Gemeinschaft mit einfachen parenchymatösen Veränderungen der Nieren vor, was als ein Beweis dafür gelten kann, dass, wo die letzteren mit amyloider Entartung verbunden sind, sie nicht von dieser allein abhängen. Die Erkrankungen der Leber üben einen besondern Einfluss auf den Eintritt des Ascites, indem dieser ohne ihr Vorhandensein seltner erscheint, und die locale Stauung natürlich die Transsudation begünstigt.

Die Veränderungen der Milz, welche bei Brightikern gefunden

*) Die anatomischen Verhältnisse der „granulirten Induration" der Leber und das Zusammentreffen derselben mit Veränderungen der Nieren hat E. Wagner im Archiv der Heilkunde, 1862, Jahrg. 3, besonders erörtert. Rayer sagte schon in Bezug auf die Granulationen in beiden: „Il y a évidement entre elles une certaine analogie" (II. 377).

werden, sind nicht minder häufig, und bestehen in acuten und chronischen Tumoren, in Schrumpfungen oder amyloider Degeneration. Unter meinen Beobachtungen fanden sich 32mal chronische Tumoren, 13mal frische, 9mal Schrumpfungen, 8mal amyloide Degeneration. Mit viel grösserer Bestimmtheit, als bei den Alterationen der Leber, lässt sich ein Theil der Milzveränderungen in ursächliche Beziehung zur Nephritis bringen, denn in einer nicht unbedeutenden Zahl von Fällen entsteht die Nierenaffection nach Wechselfieber, das, oft lange verschleppt, bedeutende Vergrösserungen der Milz hervorruft. Es ist aber ausserdem nicht zu vergessen, dass auch ohne jede Beziehung zu Intermittens, ohne dass die Kranken je an Wechselfieber gelitten haben, im chronischen Verlaufe des Nierenleidens acute Schwellungen der Milz nachweisbar sind, und bei acuten Exacerbationen auch der Charakter des Fiebers nicht selten ein typischer ist.

Schwangerschaft.

Als einer besonders gefährlichen Complication der Nephritis muss ich der Schwangerschaft erwähnen. In dem grossen Eifer, mit dem man, seit die Aufmerksamkeit der Geburtshelfer auf die Nieren gelenkt worden, diejenigen Fälle verfolgt hat, in welchen Eklampsie mit Albuminurie verbunden auftritt, und die Beziehungen der Krämpfe zu den Nieren, die in ihrer Deutung noch zweifelhafte sind, untersuchte, hat man die Zahl derjenigen nicht besonders gewürdigt, wo entweder zu einer schon früher bestandenen Nephritis Gravidität sich gesellt, oder zur Schwangerschaft ein occasionelles Moment, sei es Erkältung oder Wechselfieber, oder irgend ein anderes hinzutritt, welches Nephritis hervorruft. Ich habe diese Complication wiederholt beobachtet und sie dann stets als unheilvolle gesehen, indem fast immer Peritonitis oder Endometritis den Tod herbeiführte. Als eigenthümlich und besonderer Beachtung werth hebe ich hervor, dass in keinem dieser Fälle Eklampsie eintrat, dass die Entbindung in einem rechtzeitig, in anderen im siebenten oder achten Monate erfolgte, dass die Kinder entweder todt geboren wurden, oder bald nach der Entbindung starben.

Arthritis.

Die Arthritis ist bisweilen ebenfalls nur Complication der Nephritis, in der Mehrzahl der Fälle aber, die in England ungleich

häufiger als in Deutschland und Frankreich beobachtet werden, geht die Gicht so sicher mit ihren einzelnen Paroxysmen der Entwicklung des Nierenleidens voran, dass man den englischen Autoren, namentlich Todd und Johnson, nur beipflichten kann, wenn sie in den ersteren die Ursache der letzteren sehen, obschon die Annahme eines besonderen Giftes, welches die Nieren irritiren soll, natürlich nicht erwiesen ist. Richtiger ist wohl die Deutung von Frerichs, dass die Ablagerungen von harnsauren Verbindungen ein entzündlicher Reiz werden können. Einen seltenen Fall von Complication mit Nierensteinen hat Fleckeles mitgetheilt (Deutsche Klinik, 1852).

Diabetes und Carcinom.

Die Veränderungen, welche die Nieren im Laufe des Diabetes erfahren, sind mannigfacher Art. Uns interessiren besonders hier diejenigen, in welchen mit der Zuckerharnruhr Albuminurie verbunden war. In einem Falle von Diabetes mellitus mit Albuminurie, den ich sah, schwanden sowohl Eiweiss, als Anasarka vollständig, und es ist höchst wahrscheinlich, dass es sich nur um vorübergehende Hyperämie der Nieren handelte. In einem andern Falle, der mir jüngst zur Section gekommen ist, fand ich die Nieren beträchtlich vergrössert. Die linke wog 295 Grammes, war 13 Cntm. lang, 8 breit und 4 dick. Die Oberfläche war schwach granulär, die Corticalis sehr breit, auf der Schnittfläche quellend, graugelb gefärbt. Die Pyramiden blass. An der Spitze der Papillen Kalkinfarcte. Unter 64 Sectionen von Diabetikern, die Griesinger zusammengestellt hat, sind in 32 Veränderungen der Nieren constatirt. Sie bestanden 22mal in Bright'scher Erkrankung in verschiedenen Stadien (wenn man die 5 von Hyperämie hinzurechnet), 3mal Abscessbildungen in den geschwellten Nieren, 7mal nur auffallend grosses Volum, zum Theil nur einer Niere. In der Acetonvergiftung ist eine Quelle derjenigen Erscheinungen nachgewiesen worden, die man sonst beim Diabetes als urämische gedeutet, und der Affection der Nieren zuschreiben zu müssen glaubte.

In äusserst seltenen Fällen combinirt sich das Nierenleiden mit Krebs in einem der anderen Organe. Unter 89 Fällen von Krebsablagerung in verschiedenen Organen, die Oppolzer in 5 Jahren im Prager Krankenhause sah, war nur einmal Morbus Brightii mit Uterus und Lungencarcinom verbunden. Ich sah diese Com-

bination mit Ovarialkrebs, wobei der Ureter der einen Seite durch die carcinösen Ablagerungen stenosirt war; ausserdem noch einmal die Combination mit Carcinoma pylori, obgleich das Albumin im Harn fehlte.

Ursachen.

Nach den übereinstimmenden Beobachtungen aller Forscher ist kein Lebensalter von der diffusen Nephritis verschont. Dieselbe ist in der zartesten Kindheit ebenso, wie bei Greisen gesehen worden. Indessen ist nicht zu verkennen, dass, entsprechend dem häufigern Einflusse von Schädlichkeiten, welchem das mittlere Alter und das männliche Geschlecht ausgesetzt sind, auch die Frequenz der Krankheit vom ersten zum dreissigsten oder vierzigsten Lebensjahre eine aufsteigende, von diesem bis zum neunzigsten eine absteigende Reihe bildet, und dass Frauen im Ganzen seltener als Männer befallen werden.*) Stand und Gewerbe zeigen sich ebenso von nachweisbarer Bedeutung; denn diejenigen Individuen sind dieser Krankheit ganz besonders unterworfen, welche im Allgemeinen in kümmerlichen Verhältnissen leben und vermöge ihres Berufes dem plötzlichen Wechsel der Witterung sich nicht entziehen können. Man hat daher viel häufiger Gelegenheit, die Krankheit in Hospitälern, als in der Privatpraxis zu beobachten, öfter bei Arbeitsleuten, Kutschern, Schiffern, Bäckern, als bei den Ständen, deren Thätigkeit weniger zu rheumatischen Einflüssen disponirt. Einzelne Ursachen, wie besonders die exanthematischen Fieber, betreffen natürlich mehr das jugendliche Alter und üben ihren Einfluss unabhängig von allen Standesverhältnissen. Nur selten werden überhaupt zuvor ganz gesunde Individuen von der Krankheit befallen, meist sind es solche, bei denen der allgemeine Stoffwechsel schon Veränderungen erlitten hat, sei es durch chronische Uebel, welche eine Verarmung des Blutes an festen Bestandtheilen herbeiführten, sei es durch acute, welche in sehr schneller Weise das gleiche Product hervorrufen. Neben diesen allgemeinen Einflüssen, welche wir eben berührt haben, zeigen auch Klima und Lebensweise des Volkes unverkennbare Wirkungen, so dass hierdurch die Frequenz der einzelnen Ursachen an den verschiedenen Beobachtungsstellen sehr verschieden ist. In

*) Vgl. meinen Aufsatz: „Beitrag zur Aetiologie“ u. s. w. in Virchow's Archiv, Bd. 14.

England und Schottland, wo die Krankheit überhaupt häufiger gesehen wird, als in Deutschland, gelten der Missbrauch der Spirituosen und die Gicht als die häufigsten Ursachen; dagegen ist im nördlichen Deutschland das Contingent der Säufer nicht so bedeutend und das der Gichtischen selten. Im nördlichen Holland, wo der Genever unter der arbeitenden Klasse keine geringe Rolle spielt, sehe ich doch die Nephritis viel mehr aus rheumatischen Ursachen entstehen. Während Becquerel in Bezug auf das Wechselfieber sagen konnte: „Ich habe Gelegenheit gehabt, in einer vorzugsweise feuchten und sumpfigen Gegend alljährlich im Herbste Kranke zu beobachten, darunter manche Wassersüchtige, aber nie litt einer an Bright'scher Krankheit", und Frerichs fast wörtlich bestätigend bemerkt: „Unter einer ansehnlichen Zahl von Wassersuchten nach Wechselfieber, welche ich an der frischen Nordseeküste beobachtete, war wenigstens nicht Ein Fall, in welchem die Niere krank gewesen wäre", sahen wir in Danzig, an der Küste der Ostsee, 23 Procent aller Fälle mit Bestimmtheit in Folge von Intermittens entstehen. Und im nördlichen Holland wieder, in Groningen, einer Fieberprovinz κατ' ἐξοχήν, sehe ich zwar massenhaft Intermittenten, die aber nur selten Nephritis im Gefolge haben. Und nicht nur Boden und Luft, sondern auch der Charakter der Epidemien zeigt einen merklichen Einfluss. Heidenhain hat in Marienwerder eine Reihe von Wechselfieber-Epidemien beobachtet, in deren Gefolge weder Wassersucht, noch Nierenleiden auftraten, und bei der letzten Epidemie, welche er sah, war fast nicht Ein Fall ohne secundäre Nephritis verlaufen. Ganz dasselbe zeigt sich ja auch beim Scharlach. Heidenhain machte 1846 eine Epidemie durch, bei der von 26 Kindern 21 secundäre Nephritis zeigten, und Botrel 1842 in Rennes eine solche, bei der fast alle wassersüchtig wurden, während bei einer von Wood in Edinburgh 1836 gesehenen auf 8 Scharlachkranke 1 mit Anasarka kam.

Die Angaben über die Häufigkeit der einzelnen ätiologischen Momente schwanken daher bedeutend, und von viel grösserer Wichtigkeit, als eine Statistik der Ursachen, ist die Constanz hervorzuheben, mit der einzelne derselben erfahrungsgemäss stets nur die ersten Stadien, andere wieder immer die Endpunkte der Nephritis herbeizuführen pflegen, und die Verschiedenheit zu beachten, welche im klinischen Auftreten der Krankheit, sowie in den histologischen Ausgangspunkten durch die causalen Verhältnisse

bestimmt wird. In die Reihe der ersteren gehört das Scharlachfieber, das Wechselfieber, die seltneren Fälle von acuten Exanthemen, Typhus, Cholera und Gravidität, und bisweilen auch Rheumatismus; in die der letzteren Erkältungen, Gicht, Missbrauch der Spiritnosen. Betrachten wir diese Ursachen noch im Einzelnen, so ist

1) vom Scharlach Folgendes zu bemerken: Wo die Affection der Nieren überhaupt im Verlaufe des Scharlachs auftritt — denn, wie wir schon bemerkt haben, gehen ja viele sporadische Fälle, sowie Epidemien ohne dieses Secundärleiden vorüber, oder complíciren sich wohl auch mit Hydrops, nicht aber Nephritis — pflegt sie, wenngleich bei weitem nicht immer, meist erst im Stadium der Desquamation zu erscheinen. Wenn die Kranken scheinbar der Genesung schon nahe sind, erhebt sich von Neuem das Fieber, ein leichtes Oedem der Augenlider und geringe Gedunsenheit des Gesichtes werden bemerkt, und bald darauf erscheint auch Albumen im Harn. Bevor noch dem unbewaffneten Auge die Hämaturie sichtbar ist, sieht man unter dem Mikroskope schon die Producte der capillären Apoplexien in Form von Blutgerinnseln, welche dem Caliber der feinsten Kanälchen entsprechen. Bald wird die Hämaturie aber reichlicher, Blutkörperchen und Gerinnsel von zarter Beschaffenheit sind in Menge im Sedimente des Harns vorhanden. So lange nur dieses Stadium der Hyperämie nicht überschritten wird, ist Genesung der wahrscheinliche Ausgang. Indessen die Epithelien erkranken schnell, und wenn hier in ausgebreiteter Weise Fettentartung zu Stande kommt, so ist eine Restitution wohl noch möglich, wird aber schon immer zweifelhafter. In diesem Stadium pflegt der Ausgang in den Tod der gewöhnliche zu sein. Die Epithelien können auch, wie in der früher mitgetheilten Beobachtung von Biermer, fast intact bleiben und nur das interstitielle Gewebe der Ausgangspunkt der Erkrankung sein. In diesem letztern Falle zeigte sich, wie auch in einigen anderen, als Eigenthümlichkeit ein auffallend geringer Albumingehalt des Harns, was mit der geringfügigen Affection der Epithelien wahrscheinlich in Zusammenhang steht. Welche physiologischen Bedingungen der Beziehung zwischen Scharlach und Nierenleiden zu Grunde liegen, ist völlig unbekannt, und es bleibt hier bezüglich der Nieren dieselbe offene Frage, wie in Bezug auf andere Gruppen des Capillarsystems. So wenig wir sagen können, warum der scarlatinöse Process neben der Haut so gern die Schleimhaut der Fauces zum

Orte seiner Localisation wählt, ebensowenig ist augenblicklich seine ursächliche Beziehung zu den Nieren erklärlich, nur dies muss festgehalten werden, was ich auch schon von Beginn an für den Scharlachprocess angenommen habe, dass die Nierenhyperämie ebenso zum Wesen des Processes gehört, als die Angina. Wer den Harn eines jeden Scharlachkranken von Beginn an untersucht, wird sehr oft leichtere Grade der Albuminurie finden, und noch häufiger mikroskopisch Zeichen des Katarrhs oder Blutcylinder entdecken können. Es hängt eben von der weitern Gestaltung ab, ob der krankhafte Vorgang in den Nieren an Ausdehnung gewinnt, oder sich nur auf das schnell restitutionsfähige erste Stadium beschränkt (cfr. Eisenschitz, Jahrb. f. Kinderheilkunde, VIII.). So wie es aber Fälle von Scharlach ohne Angina giebt, so auch solche ohne Spur von Albuminurie oder mikroskopische Zeichen des Nierenkatarrh's, und die Behauptung von Steiner (im Jahrbuch für Kinderheilkunde, neue Folge I.) bei genauer Untersuchung stets solche zu finden, ist falsch. Ich habe oft genug diesen Punkt verfolgt, um das sagen zu können.

2) Wo das Nierenleiden im Gefolge des Wechselfiebers auftritt, ergiebt mir die genaue anamnestische Forschung bezüglich des Fiebers, dass dasselbe in drei verschiedenen Arten auftrat. Entweder nämlich waren die Anfälle nur incomplete, indem die Kranken während längerer Zeit meist in tertianem Typus in ein Frost- und Hitzestadium verfielen, niemals aber in Schweiss geriethen; oder aber die Anfälle waren complete, in tertianem oder quartanem Typus, nur gering an Zahl. Auf drei oder vier derartige Anfälle folgten einige Wochen, in denen die Kranken vermöge des larvirten Fortbestehens des Fiebers nur geringe Störungen ihres Allgemeinbefindens wahrnahmen; sie gingen ihrer Arbeit wieder nach, bis bald darauf Hydropsien eintraten, welche gleichzeitig mit Albuminurie erschienen oder ihr vorangingen. In einer dritten Reihe meiner Beobachtungen endlich waren Monate, ja in einer sogar zwei Jahre lang fast ununterbrochen in wechselnden Typen Fieberanfälle aufgetreten, und erst mit dem Ausbleiben der Attaquen traten Hydropsien ein. Die Wassersucht ist als ein durchaus constantes Symptom in dieser durch Wechselfieber veranlassten Nephritis zu betrachten, und erreicht hier höhere Grade, als ich sie bei irgend einer andern Ursache sah. Ausserdem zeigt der Harn die Eigenthümlichkeit, dass er fast nie Blut enthält, meist sehr

stark eiweisshaltig ist und in ihm relativ viel harnsaure Salze und freie Harnsäurekrystalle getroffen werden. Namentlich sieht man die Gerinnsel, welche sich im Sedimente finden, stark mit Uraten imprägnirt, so dass nach Zusatz von Essigsäure die rhombischen Krystalle der Harnsäure hervortreten. Die Mehrzahl dieser Fälle genest oder verläuft lethal, bevor es zu granulärer Atrophie kommt, doch habe ich auch letztere neuerdings gesehen. Wenn ich auch nicht anstehe, nach meinen zahlreichen Beobachtungen von Intermittenskranken die im Gefolge des Fiebers auftretende Nierenaffection mit der diffusen Nephritis zu identificiren, so muss ich doch bemerken, dass Malmsten diese beiden Zustände von einander sondert, indem er sich auf die Untersuchungen von Axel Key (Hygiea XXII.; Schmidt, Jahrb. 1812, 2. p. 171) stützt, welcher an den Nieren der an Intermittens verstorbenen Personen besonders häufig amyloide Degeneration der Glomeruli, A. rectae und afferentes, neben gleichzeitiger Hypertrophie des interstitiellen Gewebes, beobachtet hat. Die im Leben von diesen Kranken entleerten Gerinnungen, mit welchen die um das Doppelte ihrer normalen Grösse erweiterten Kanäle erfüllt sind, sollen den „wachsigen Cylindern" Johnson's gleichen und aus einer Verschmelzung degenerirter Epithelien hervorgehen, nach deren Abstossung Neubildung von Epithelien stattfindet. Es scheinen mir auch hier besondere locale Verhältnisse vielfach entscheidend zu sein, denn die amyloide Entartung kann ich auch jetzt, nachdem ich meine besondere Aufmerksamkeit diesem Punkte zugewandt habe, nicht als stete Form der Nierenerkrankung nach Intermittens anerkennen.

Was den genetischen Zusammenhang betrifft, so scheinen, auch wenn man davon absieht, dass der mit dem Namen des Fiebers bezeichnete Symptomencomplex stets mit einer durch collaterale Hyperämie gesteigerten Thätigkeit der Nieren verbunden ist, zwei andere Momente als wesentliche in Betracht zu kommen. Das eine ist die im Gefolge der Milz-Affection auftretende Verarmung des Blutes an festen Bestandtheilen, namentlich an rothen Blutkörperchen, die Hydrämie, das andere, die Pigmentbildung, deren mechanische Bedeutung für die Circulationsstörung in den Nieren Frerichs dargethan hat. Unzweifelhaft indessen ist für die anatomischen Veränderungen der Nieren, um welche es sich hier handelt und an denen auch das Stroma in ausgedehnter Weise

betheiligt ist, die erstere dieser beiden Ursachen die überwiegende, denn es steht die Pigmentbildung im Blute überhaupt in keinem Verhältniss zur Dauer des Processes, und noch weniger zur Veränderung in den Nieren. Fälle mit bedeutender Hydrämie und geringer Pigmentbildung zeigen wesentliche Alterationen der Nieren, und umgekehrt findet sich oft bei reichlicher Melanämie wohl langdauernde Albuminurie, aber nur unbedeutende anatomische Läsion der Epithelien. Auch ausgebreitete Melanämie habe ich ohne jede Betheiligung der Nieren verlaufen sehen. Man darf vielleicht sogar annehmen, dass gerade die Pigmentbildung, d. h. durch Anschwemmung von Pigment in die Malpighi'schen Schlingen und die so producirte Embolie des Wundernetzes hervorgerufenen Veränderungen der Nieren sich rein auf die örtliche Wirkung der Embolie beschränken, in deren Folge, besonders noch unter Hinzutritt eines gelegentlichen Anlasses, wie einer allgemein fieberhaften Affection, eine Hyperämie der noch freien Wundernetze zu Stande kommt, welche sich bis zur Extravasation steigern kann, so dass man dann nicht blos Eiweiss und Gerinnsel, sondern auch Blut und Pigment, letzteres namentlich auf den Gerinnseln im Harne, findet — eine ausgebreitetere Embolie der Art kann völlige Suppression des Harns hervorrufen — weitere anatomische Läsionen aber nicht geschaffen werden (cfr. Oppolzer, Wiener Wochenschrift, 1860).

Für diejenigen Fälle, in denen durch das Ausfallen des Schweissstadiums der Fieberanfall nur ein incompleter war, könnte die unterdrückte Hautthätigkeit vielleicht noch eine wesentliche Bedeutung haben und die alte Ansicht vom Antagonismus der Haut- und Nierennerven unterstützen. Die therapeutischen Erfolge reden dieser Meinung das Wort, da gerade in solchen Fällen die Anwendung der diaphoretischen Mittel oft zur Genesung führt.

3) Unter den acuten Exanthemen sind im Verlaufe der Morbilli Nierenaffectionen höchst selten; häufiger schon gesellt sich Nephritis zur Variola, und zwar besonders zu den schwereren Formen derselben, zur Variola haemorrhagica. Nach den Untersuchungen, welche Beer an den Leichen der in der Pockenepidemie des Jahres 1858 in der Berliner Charité Verstorbenen vorgenommen hat, ist hier das interstitielle Gewebe mit Bestimmtheit als Ausgangspunkt der Erkrankung in den Nieren anzusehen, und die Affection der Epithelien, welche sich hier durch Schwellung der

Zellen bei Zunahme ihrer Festigkeit und Cohäsion charakterisirt, gesellt sich erst secundär zu der des Stroma. Gerade die Nieren dieser Pockenkranken zeigen aber die Veränderungen der einfachen interstitiellen Hyperplasie, bei der es nicht zur fibrillären Anordnung der Grundsubstanz kommt, in einer besondern Reinheit, indem das Parenchym hier neben der interstitiellen Veränderung stets erhalten, und solche Fälle, wo atrophische Zustände des Parenchyms sich vorfinden, zu den Seltenheiten gehören. Da auch der gröbere Befund dieser Nieren von dem gewöhnlichen abweicht, so erwähne ich hier die makroskopische Schilderung, welche Beer gegeben hat: „Die Nieren sind beträchtlich vergrössert, dick und schwer. Die Kapsel trennt sich mässig leicht, die Oberfläche erscheint eben, glänzend und, was sehr charakteristisch ist, von licht rosenrother bis graurother Farbe. Die Injection ist vorwiegend venös. Das Parenchym fühlt sich derb und glatt, wie elastisch, an. Auf dem Durchschnitte die Rindensubstanz verdickt, meist um ein Drittel, eine Veränderung in den Massen der Markkegel weniger zu constatiren. Die Glomeruli in der Regel als hellrothe Punkte von gewöhnlicher Grösse hervortretend. Die gewundenen Abschnitte deutlich abgesetzt, nur etwas graulich. Die Farbe im Ganzen, wie von der Oberfläche; doch tritt das Roth, mit Ausnahme der Malpighi'schen Körper, mehr zurück, während das graue Aussehen mehr prävalirt. Die Marksubstanz enthält weit mehr Blut, als die Rinde. An ihren unteren Theilen sind die Kegel gewöhnlich stark grau gestreift. Die Rindentheile fühlen sich auch auf dem Durchschnitte eigenthümlich compact und glatt an. Das ganze Organ ist fester, cohärenter."

Wie schon erwähnt, gesellen sich diese Nierenveränderungen besonders zu den intensiven Formen der Pocken, und es ist vielleicht richtig, wenn Beer meint, dass hier zwischen der Haut- und Nierenerkrankung ein gewisser histologischer Zusammenhang herrscht, indem die Variola unter den Exanthemen sich dadurch auszeichnet, dass die Erkrankung in den tieferen Lagen der Cutis ihren Sitz hat, als deren Analogon in den Nieren man das interstitielle Gewebe betrachten kann, wenn man überhaupt zur Annahme solcher Analogien geneigt ist. Ueber das klinische Verhalten des Harns in diesen Zuständen kann ich nach den Mittheilungen, die mir Herr Prof. Westphal, seiner Zeit Assistenzarzt in der Pockenabtheilung, gelegentlich gemacht hat, nur berichten, dass

fast immer Hämaturie auftrat, und auch nach dem Weichen dieser Albumen vorhanden war. Dass indessen auch bei der Variola leichtere, mehr auf die Epithelien beschränkte, restitutionsfähige Affectionen der Nieren vorkommen, geht aus solchen Beobachtungen hervor, in denen trotz starker Hämaturie, Erscheinen von Schläuchen im Harn u. s. w. doch die Genesung eintrat. Freilich folgt daraus noch keineswegs die völlige Abwesenheit interstitieller Veränderungen, wie Huguenin (Pathol. Beiträge. Zürich, 1869) voraussetzt.

4) Von der Cholera und dem Typhus haben wir schon bei der katarrhalischen Nephritis gehandelt. In der Mehrzahl der Fälle, wo diese beiden Krankheitsprocesse sich mit Albuminurie verbinden, pflegen nur jene leichten Veränderungen der Epithelien der Marksubstanz der anatomische Grund derselben zu sein. Gar nicht selten indessen können sich die anfangs leichten epithelialen Veränderungen zu wirklich degenerativen steigern, an denen auch das Zwischengewebe Theil nimmt. Zur granulären Atrophie pflegt es aber auch in diesen seltneren Fällen nicht zu kommen, sondern der Tod tritt hier schon früher ein, während die leichteren Veränderungen einer Restitution fähig sind und den Ausgang in Genesung nehmen.

Es ist nicht wahrscheinlich, dass in diesen Krankheitsprocessen bestimmte Stoffe durch Umsetzung im Blute gebildet werden, welche, wie Frerichs meint, auf die vasomotorischen Nerven paralytisch einwirken, und es ist ja auch mit der Annahme solcher Stoffe wenig gethan, da wir keine Ahnung von der Art ihrer Zusammensetzung haben. Eher dürften die allgemeinen Verhältnisse des Stoffwechsels, welche in den schwersten Fällen dieser verderblichen Krankheiten eine so schnelle Herabsetzung erfahren, dass das Blut an festen Bestandtheilen verarmt und dadurch zu Transsudation disponirt, gerade auf die Circulationsverhältnisse der Nieren einen besondern Einfluss üben. Denn das ist wohl als sicher zu betrachten, dass in allen diesen Fällen keine andere Ursache als Störung der Circulation den Ausgangspunkt der Nierenaffection bildet. Daher auch namentlich bei beiden das so häufige Vorübergehen der Albuminurie. Anders verhält sich die Sache wohl schon in den Fällen, in welchen

5) durch Eiterungen, mögen diese nun durch traumatische Einflüsse hervorgerufen, operative Eingriffe (insbesondere Amputationen)

nöthig gemacht haben, oder mit allgemeinen septischen Zuständen sich verbinden, wie langdauernde Phlegmonen, Carbunkeln u. s. f. Ich habe solche Fälle früher mitgetheilt und gezeigt, dass in ihnen bei zuvor ganz gesunden Individuen die Eiterung hinreicht, um tödtlich verlaufende Nephritis hervorzurufen. Es ist so selten Gelegenheit, diese Fälle ganz rein in ihrer Entstehung, z. B. bei einer aus traumatischer Ursache nöthigen Amputation zu beobachten, dass ich von den von mir beobachteten an dieser Stelle wenigstens einen mittheile:

U., Am., 28 Jahre alt, war am 28. März Mittags mit dem Einladen von Holz in ein Schiff beschäftigt, als ein 25 Fuss langer und 1 Fuss dicker Balken gegen den untern Theil des linken Unterschenkels stiess. Der Kranke empfand sofort an der getroffenen Stelle heftigen Schmerz. Eine aus zwei an der Innenfläche des Unterschenkels befindlichen Wunden auftretende Blutung wurde durch Compression gestillt und Pat. sofort in's Lazareth gebracht. Hier bietet er folgenden Status praesens: Kräftiges, muskulöses Individuum. Der linke Fuss mit den dicht über den Malleolen in der Continuität getrennten Unterschenkelknochen nach allen Richtungen abnorm beweglich, schlotternd. Mehrfache Crepitation. 9 Cntm. über dem Rande des Malleolus extern. fühlt man das etwas nach aussen und oben getretene obere Ende des untern Fragments der Fibula. $4^3/_4$ Cntm. oberhalb des Randes des Malleolus intern. findet sich etwa in der Mitte der innern Unterschenkelseite eine quer verlaufende, ovale, 2 Cntm. lange und $^1/_2$ Cntm. breite scharfrandige Wunde, dieselbe entspricht dem untern scharfkantigen und auf der Fläche scharfzahnigen Ende eines von der Tibia losgetrennten, mässig frei beweglichen Splitters, der fingerdick, $1^1/_2$ Zoll lang und an seiner innern Fläche etwa $1^1/_2$ Cntm. vom Perioste entblösst ist, im Uebrigen aber demselben noch adhärirt. $1^3/_4$ Cntm. über der beschriebenen Wundöffnung befindet sich eine zweite, schief von unten und vorn nach innen und oben verlaufende, im Uebrigen der ersten gleich beschaffene Wunde. Aus beiden findet ein reichliches Bluttröpfeln Statt, und bei Druck von oben nach unten lässt sich unter der losgelösten Haut eine nicht unbedeutende Quantität dunkelrother Coagula und Blut mit Luftbläschen gemischt entleeren. Die Färbung der Haut ist an der ganzen innern und vordern Fläche bläulichroth und setzt sich bei mässiger Anschwellung bis über den Torsus hinaus fort. Bei leisem Druck auf die Haut der vordern und innern Fläche des Unterschenkels ist ein deutliches Emphysemknistern wahrnehmbar. Um 5 Uhr Nachmittags war der Verband, der am Mittage angelegt war, mit Blut getränkt, welches von demselben heruntertröpfelte, und musste daher mit mässiger Compression erneuert werden.

30. März. Nachts heftiger Schmerz; kein Schlaf, 86 Pulse; die Haut des Unterschenkels bis zum Anfange des obern Drittels teigigweich, ödematös infiltrirt. An der vordern und innern Fläche schmutziggelbliche Färbung. Dicht über der obern Wunde, zwischen beiden Wunden nach aussen und unten, kleine, dunkel bläulichroth gefärbte,

etwas mehr infiltrirte Stellen; an zwei bis drei Stellen ist die Epidermis zu kleinen Blasen erhoben, welche trübes, farbloses Serum enthalten. Kurz vor Abnahme des Verbandes war wieder eine mässige Blutung aufgetreten. Mittags $1^1/_2$ Uhr wurde durch Herrn Dr. Wagner die Amputation des Unterschenkels im obern Drittel mittelst zweiseitigen Cirkelschnittes ausgeführt. Der Hautschnitt fiel dabei noch in's Bereich des subcutanen Extravasates. Eine grosse Menge coagulirten Blutes quoll unter der Haut hervor. Die Wundränder des Stumpfes wurden nach sorgfältigster Blutstillung und Unterbindung der Gefässe genau vereinigt, aber noch am Nachmittage desselben Tages trat eine Blutung ein, welche die Entfernung einzelner Suturen ernöthigte und wobei sich ein Muskelzweig als Quelle der Blutung zeigte. Abends 10 Uhr trat ein Schüttelfrost ein, der eine Stunde lang anhielt. Danach war die Haut heiss und feucht, Puls 132. Local keine Schmerzen.

31. März. 120 Pulse, voll, gross, hart; feuchte, leicht belegte Zunge; mangelnder Appetit, gesteigerter Durst. Abends 6 Uhr wieder Frost, indessen nur als Schauer.

1. April. 136 Pulse; mässig heisse Haut; feuchte, weisslich belegte Zunge; geringer Bronchialkatarrh. Am Oberschenkel sieht und fühlt man auf der Innen- und Vorderfläche rosenrothe Streifen bis zur Leistengegend emporlaufend, woselbst einige Lymphdrüsen geschwollen sind. Die unterste Sutur wurde entfernt, um dem Wundsecret Abfluss zu schaffen. Graue Salbe gegen Lymphangitis.

2. April. Die Lymphangitis hat sich über den Oberschenkel weiter verbreitet und die Umgegend der Amputationswunde ist mehr geröthet als zuvor. Die umschlungenen Nähte wurden entfernt und die unter denselben gelegenen Stellen waren mit einander verklebt. Am untern Wundwinkel gute Eiterung. 136 volle, grosse Pulse. Pat. war den Tag über sehr unruhig, klagt über Schmerzen der linken Brusthälfte und im Beine. Es wurde ein Aderlass von 8 Unzen gemacht, bei dessen Ende der Kranke ohnmächtig wurde.

3. April. Die Entzündungserscheinungen in der Umgegend der Wunde haben abgenommen. Der abfliessende Eiter ist von guter Beschaffenheit. Die Lymphangitis nimmt fast den ganzen Oberschenkel ein. 120 Pulse, weich. Die Brustschmerzen haben sich verloren. Am Abend traten am rechten Unterschenkel über dem Calcaneus leichte Röthung und Anschwellung auf, von Schmerzen begleitet.

4. April. 120 Pulse, feuchte Zunge, mässiger Appetit. Stuhl etwas retardirt. Der ganze linke Oberschenkel geröthet, aber ohne Schmerzhaftigkeit. Nach Entfernung des Verbandes kam guter Eiter in Menge. Der grösste Theil der Amputationswunde war getrennt. Am rechten Unterschenkel zeigten sich drei geröthete und angeschwollene Stellen: am Malleolus externus, an der hintern Fläche über dem Calcaneus und an der Aussenseite des Knies.

5. April. Trotz Morphium kein Schlaf in der Nacht. Das Befinden wie gestern, die Röthe am Oberschenkel etwas abgeblasst. Die Eiterung in gutem Gange. Am rechten Unterschenkel hat die Anschwellung über dem Malleolus und die Infiltration der Wade etwas zugenommen.

9. April. 88 Pulse. Nachts guter Schlaf. Lymphangitis zertheilt. Am Stumpfe vereinigen sich die Weichtheile über dem Knochen. Abends 96 Pulse.

10. April. Etwa 1 Zoll über der Wundfläche zeigt sich an der äussern Seite der Tibia eine fluctuirende Stelle, welche incidirt guten Eiter entleert. Wundfläche schlaff, granulirt; leichtes Erysipel an der linken Hüfte; 110 Pulse.

13. April. Am rechten Unterschenkel nehmen die entzündlichen Erscheinungen (Röthe, Schmerz und Anschwellung) zu.

19. April. Die Granulationen des Stumpfes sind zwar schlaff, aber die Zusammenziehung der Weichtheile über den Knochen schreitet fort. Die entzündlichen Erscheinungen des rechten Unterschenkels sind beseitigt.

20. April. Durch einen Diätfehler hat Patient Leibschmerz und Durchfälle bekommen. Der Stuhl erfolgt häufig. Die Fäces sind dünn, mit vielem Schleim gemischt, gallig gefärbt (Ipec. mit Opium).

25. April. Die Stühle sind seltener, aber noch dünn. Das Allgemeinbefinden äusserst schwankend. Am Kreuzbein beginnender Decubitus. Die Granulationen des Stumpfes sind schlaff.

2. Mai. Die Stühle lassen an Zahl immer mehr nach und werden breiig. Die Amputationswunde hat wieder gutes Aussehen und die Vernarbung schreitet fort.

8. Mai. Oedematöse Infiltration des Stumpfes, der zum grössten Theil vernarbt ist. Einzelne Granulationen schlaff und wässerig. Am rechten Unterschenkel ebenfalls mässiges Oedem.

13. Mai. Lymphangitis in der rechten Leistengegend an der innern Seite des Oberschenkels. Die katarrhalischen Erscheinungen des Darmkanals sind wieder in Zunahme (Pb. acet.).

16. Mai. Lymphangitis schwindet. Oedem des rechten Unterschenkels ebenfalls in Abnahme. Stumpf noch ödematös, doch gut vernarbt.

21. Mai. Die dünnen Stühle dauern fort, trotz Anwendung der Adstringentien. Fieber meist gering; die allgemeine Depression des Kranken aber in Zunahme. Der Harn, der spärlich gelassen wird, enthält nur höchst geringe Mengen Eiweiss, dagegen reichliche Mengen von Fibrincylindern, die mit granulirtem Epithel bedeckt sind.

24. Mai. 82 Pulse. Die katarrhalischen Erscheinungen des Darmes dauern fort. Pat. hustet dann und wann; das Sputum spärlich, nicht gefärbt, homogen schleimig; hinten links am Thorax von der Spina scapulae an Dämpfung und bronchiales Athmen mit kleinblasigem Rasseln gemischt.

26. Mai. 88—92 Pulse. 24 Respirat. Spärliches, stark blutig tingirtes Sputum. Am Thorax hinten links derselbe Befund wie gestern. Hinten rechts Infiltration des untern Lappens nachweisbar. Der Eiweissgehalt des Harns hat beträchtlich zugenommen. Die Epithelien, welche in denselben enthalten sind, fettig.

27. Mai. Unter zunehmenden Erscheinungen des Collapsus trat der Tod ein, und Autopsie ergab in Bezug auf die Nieren beide etwas vergrössert, ihre Kapsel leicht abziehbar. Die Oberfläche glatt. Die Corticalsubstanz geschwellt, blass. Die Pyramiden rothbraun. Die

Schleimhaut des Nierenbeckens blass. Mikroskopisch enthalten die Harnkanälchen der Corticalis zahlreiche Fibrincylinder. Die Epithelien sind theils molleculär zerfallen, theils fettig entartet (cfr. Virchow's Arch. Bd. 14, wo auch die beiden anderen Fälle zu finden sind).

Das Wesentliche in der Aetiologie ist hier offenbar die Eiterung und die Herabsetzung des allgemeinen Kräftezustandes. Der operative Eingriff, der fälschlich beschuldigt worden ist, hat sicher nur die Bedeutung eines unterstützenden Momentes, indem dabei noch ein Blutverlust Statt findet.

Anders muss wahrscheinlich das Verhältniss der fauligen Eiterungen zur Nephritis aufgefasst werden, wie bei Carbunkeln und Phlegmonen. H. Fischer*) hat auf experimentellem Wege durch Injection von fauligem Eiterserum und flüchtigen Fettsäuren (Buttersäure) in die Jugularis diese Nephritis producirt und kommt auf Grund seiner Versuche zu dem Schlusse, dass die Nephritis in diesen Fällen eine Folge der septischen Einwirkung der resorbirten, in saurer Gährung begriffenen Eitermassen, namentlich also der ranzigen Fettsäuren, resp. fettsauren Salze, auf die Nierensubstanz sei. In den von Fischer mitgetheilten Fällen wurde auch die besondere Form der Nephritis, die hämorrhagische, producirt. Der Gegenstand ist noch nicht als abgeschlossen zu betrachten.

6) Die Gravidität, bei der eine nachweisbare Verdünnung des Blutes und das mechanische Moment gesteigerten Druckes auf die Nierenvenen so leicht die Erklärung für die Genese von Oedemen, Albuminurie und Stauungsniere giebt, pflegt nur äusserst selten die Veranlassung ernster entzündlicher Nierenaffection zu werden. Und auch in diesen im Verhältniss zur Gesammtzahl der Schwangeren seltenen Fällen, in denen sie wirklich der Anlass einer diffusen Nephritis wird, schreitet die Affection wiederum nur selten bis zur granulären Atrophie fort.

7) Erkältungen und Rheumatismen sind die häufigsten Ursachen sowohl der acut als chronisch verlaufenden Formen. Die Kranken geben an, früher stets gesund gewesen zu sein, und erst nachdem sie sich, gelegentlich nach vorheriger Erhitzung, plötzlich oder längere Zeit feuchter und kalter Witterung ausgesetzt hatten, empfanden sie Schmerzen in der Renalgegend, liessen sparsamen, blutigen Harn und wurden bald ödematös. In anderen Fällen wissen die Patienten nur zu sagen, dass sie nach einem solchen Anlass

*) Die septische Nephritis. Breslau, 1868. F. W. Jungfer's Buchdruckerei.

allmählich zu schwellen begannen, und dies das einzige Zeichen ihrer Erkrankung war. Gerade die Entwicklung der Oedeme pflegt für diese Formen charakteristisch zu sein. Ueber die Art des Zusammenhanges, welche zwischen diesen Anlässen und der Nierenaffection zu statuiren ist, sind die Ansichten der Autoren getheilt. Die Einen sehen den Grund in der Aufhebung des Antagonismus, welcher zwischen Haut- und Nierenthätigkeit besteht, so dass bei Unterdrückung der ersteren die Nieren in einen congestiven und entzündlichen Zustand gleichsam compensatorischer Art gerathen sollen. Andere finden die Ursache in der Verunreinigung des Blutes durch excrementitielle Bestandtheile, welche, indem sie bei unterdrückter Hautthätigkeit durch die Nieren ausgeschieden werden müssen, als entzündlicher Reiz auf dieselben wirken sollen. Diese Anschauungen gewannen namentlich noch an Boden durch die Versuche von Edenhuizen, der durch Ueberfirnissung der Haut bei Thieren die Perspiration unterdrückte und ein flüchtiges organisches Alkali als denjenigen Stoff bezeichnete, der dabei im Blute zurückgehalten wurde. Indessen hat Laschkewitsch (Archiv von Reichert und Dubois, 1868) das Irrige dieser Meinung nachgewiesen, und gezeigt, dass die Mehrzahl der bei Firnissung der Haut auftretenden Erscheinungen sich aus der Abkühlung der Thiere erklärt, welche in Folge einer Erweiterung der Hautgefässe eintritt. Diese Versuche können denen als Stütze dienen, welche für die Entstehung der Albuminurie einen Reflex der durch die atmosphärischen Einflüsse veränderten Hautnerven auf die vasomotorischen der Nieren annehmen, und zwar paralytischer Natur ist, so dass hierdurch die mechanischen Bedingungen der Entzündung gesetzt werden. Es ist leicht einzusehen, dass gegen alle diese Hypothesen begründete Einwände vorgebracht werden können, dass aber die erste Anschauung noch am meisten für sich hat.

8) Die gichtische Diathese ist nach den sehr zuverlässigen Beobachtungen der englischen Forscher, denen dieselbe so häufig zur Behandlung kommt, ein gewöhnlicher Anlass der degenerativen Nierenentzündung. Der Verlauf derselben pflegt immer chronischer Art und das anatomische Product die Atrophie zu sein. Gerade bei diesen Formen ist die Complication mit Klappenaffectionen des Herzens häufig, welche aber hier dann ebenfalls als Product der Arthritis aufzufassen sind. Diese Form ist ferner dadurch ausgezeichnet, dass Oedeme häufig fehlen, oder, wenn vorhanden, nur

geringfügig sind. Der Albumingehalt des Harns ist oft so unbedeutend, dass derselbe beim Kochen nur eben opalescirt. Anatomisch ist noch hervorzuheben, dass die Kanälchen der Marksubstanz mit Infarcten von Uraten in grosser Ausdehnung gefüllt sind. Ich habe nach einem von mir selbst constatirten Befunde Grund zu glauben, dass in dieser Form die Epithelien weniger afficirt sind als in anderen und das Stroma den eigentlichen Ausgangspunkt der Erkrankung bildet. Hierin und in dem Umstande, dass die Hydropsien so wie die Albuminurie im Verlaufe dieser Form des Nierenleidens so selten hochgradig werden, liegt sicherlich die Ursache, dass die englischen Forscher gemeint haben, hier eine Affection eigener Art, „the gouty kidney", zu sehen, bei der kein entzündlicher Process, sondern nur eine in Folge von abnormer Blutbeschaffenheit mangelhafte Ernährung der Grund der Atrophie wird, wogegen aber gerade die geringere Betheiligung der Epithelien spricht.

9) Der Missbrauch spirituöser Getränke und unmässige Lebensweise sind ein Anlass, welcher, wie die Gicht, ebenfalls in England und Schottland häufiger als in Deutschland gesehen wird, obgleich uns diese Kategorie durchaus nicht fehlt. Christison, der $^3/_4$ aller Fälle in Schottland auf diese Ursache zurückführt, hebt besonders hervor, dass es nur des habituellen Genusses der geistigen Getränke zur Dispositiion für die Nephritis bedarf, ohne dass das Maass des Genossenen sehr gross ist. Der Zusammenhang ist hier nicht ganz klar, liegt indess wahrscheinlich in der irritirenden Wirkung, welche die Alkoholica auf die Secretion der Nieren üben, und durch gesteigerte Thätigkeit des Organs Entzündung hervorrufen. Dabei wirken denn auch wohl noch allgemeine Veränderungen des Blutes mit, denn es sind ja auch gerade diese Fälle, in denen man so häufig die cirrhotischen Zustände der Leber und die Fettleber als Complication der Nephritis trifft. Neuerdings erheben sich, und wie ich nach meinen hiesigen Erfahrungen glaube, mit Recht, Stimmen, welche den Einfluss der Spirituosen auf die Erzeugung der Nephritis für übertrieben ansehn. So sagt Clark (Americ. Med. Times, 1862) dass von 29 Kranken, deren Lebensweise er sehr genau kannte, 26 bestimmt mässig im Genusse der Alkoholica waren.

10) Unter den Giften, welche neben anderen Folgezuständen auch Affectionen der Nieren hervorrufen, steht die Schwefelsäure

obenan. Während vom Phosphor und dem Arsenik als sicher betrachtet werden darf, dass sie vorzugsweise parenchymatöse Degenerationen, Fettentartung der Epithelien hervorrufen, bleibt es von der Schwefelsäure noch zweifelhaft, ob sie nicht auch entzündliche Störungen des interstitiellen Gewebes, mit einem Worte, den Symptomencomplex der diffusen Nephritis producirt. Die hierhergehörigen Beobachtungen von Munk und Leyden*), Mankopf**), v. Bamberger***) und Löwer†) beweisen alle, dass sowohl Albuminurie als Blut und Cylinder im Harne der Vergifteten auftreten. Nur die ersten Beobachter und Mankopf haben auch interstitielle Veränderungen constatirt, während Bamberger und Löwer das Zwischengewebe intact fanden. Bei der experimentellen Prüfung des Gegenstandes fanden Munk und Leyden††) sowohl einfache Album. als auch gleichzeitige Affection der Epithelien, sowie Wucherungen im Zwischengewebe, so dass auch letztere wohl als möglicher Folgezustand der Vergiftung betrachtet werden dürfen. Am häufigsten scheint jedenfalls die rein parenchymatöse Affection, welche Bamberger wohl richtig als Folge der Einwirkung der in's Blut gelangenden Säure auf die Blutkörperchen gedeutet hat, obschon diese Säure nach Munk und Leyden nicht wie andere (PO^5, Gallensäuren etc.) völlig lösend auf die Blutkörperchen wirken. Auch Mankopf's Vermuthung, dass die reichliche Ausscheidung schwefelsaurer Salze als Reiz auf die Nieren wirken könne, verdient Beachtung.

Vom Blei ist behauptet worden, dass es ebenfalls Albuminurie und Nephritis hervorrufe, welche letztere man in der That bei denen, welche an chronischer Bleivergiftung zu Grunde gehen, auch nicht selten findet. Derartige Beobachtungen sind ausführlich mitgetheilt von Lancereaux†††) und Ollivier*†), von denen der letztere auch auf experimentellem Wege die Entstehung der Nephritis durch Bleivergiftung darthun zu können meinte. Meine eigne Prüfung*††)

---

*) Virchow's Archiv, Bd. 21.

**) Wiener Wochenschrift, 1862.

***) Wiener Medicinal-Halle, 1864.

†) Berl. Klin. Wochenschrift, 1864. Nr. 40.

††) Berl. Klin. Wochenschrift, 1864. Nr. 49 und 50.

†††) Union medicale, 1864.

*†) Archives générales, 1863, und Essai sur les albuminuries produites par l'élimination des substances toxiques, 1863.

*††) Virchow's Archiv, Bd. 39. Ueber Epilepsia saturnina.

dieses Gegenstandes bei Hunden hat mich zu negativen Resultaten geführt und keine Veränderungen an den Nieren erkennen lassen, obgleich die Thiere unter den Erscheinungen der Epilepsia saturnina als den Folgen der Bleivergiftung zu Grunde gegangen waren. Damit kommen auch die klinischen Beobachtungen von Tanquerel des Planches, Bouillaud und Jaccoud überein, so dass ich genöthigt bin, da, wo granulirte Nieren oder Albuminurie bei Bleivergifteten vorkommen, diese Befunde als Complication zu erklären, nicht aber als unmittelbare Folge der Bleiwirkung.

11) Endlich ist noch zu bemerken, dass dieselben Anlässe, welche in überwiegender Zahl, wo sie sich auf die Nieren fortpflanzen, die abscedirende Nephritis produciren, wie Blasenkatarrh, Stricturen der Urethra und der Ureteren, und Hypertrophie der Prostata, bisweilen auch durch Fortsetzung und Steigerung des katarrhalischen Processes zur Bright'schen Entartung führen.

Die allgemeinen Constitutionsanomalien, welche sonst unter den Ursachen der diffusen Nephritis einen grossen Platz einnahmen, haben die neueren Untersuchungen allgemein als Anlässe der amyloiden Entartung gezeigt und wir werden sie daher bei Besprechung dieser betrachten. Aber es darf nicht unerwähnt bleiben, dass in einzelnen Fällen unzweifelhaft auch nach solchen Anlässen, wie Tuberculose, Knochenverschwärungen und anderen, die amyloide Entartung wohl in Leber oder Milz, in den Nieren aber nur die Veränderung der epithelialen Elemente angetroffen wird, zwar, wie es scheint, mit sehr geringer Betheiligung des interstitiellen Gewebes an der Erkrankung, dagegen nach Syphilis gerade die Combination interstitieller Hyperplasien, parenchymatöser Veränderungen und amyloider Degeneration gleichzeitig beobachtet werden, worauf wir noch bei Betrachtung der amyloiden Degeneration zu sprechen kommen.

Dauer und Ausgang der Krankheit.

Die Dauer der Krankheit ist verschieden, je nachdem dieselbe von vornherein unter acuten Symptomen oder chronisch und schleichend sich entwickelt und je nach dem ursächlichen Momente, das sie hervorgerufen hat. Danach kann sie in wenigen Wochen einen günstigen oder tödtlichen Verlauf nehmen, oder Jahre lang in schleppendem Gange den Tod vorbereiten. Nach Scharlach, den acuten Exanthemen, Gravidität und leichten rheumatischen Anlässen

ist der schnelle Verlauf der gewöhnliche; nach Wechselfieber ist die Dauer meist schon auf Monate oder Jahre festzustellen, und nach den anderen mehr allgemeinen Ursachen können als Durchschnittszeit des Verlaufes zwei bis drei Jahre angesehen werden. Wenn in sehr seltenen Fällen, wie von Bright und Barlow berichtet wird, sich der Process durch 15 Jahre, oder gar wie Oppolzer einmal gesehen, auf 23 Jahre ausdehnte, so ist dies immer nur eine Ausnahme. Freilich aber tragen hier, wie überall, auch die äusseren Verhältnisse, unter denen die Kranken sich befinden, viel zur Verlängerung des Lebens bei. Von besonderem Einflusse ist namentlich der frühere und spätere Eintritt der secundären Entzündungen.

Der Ausgang der diffusen Nephritis ist nur in der kleinsten Zahl ein günstiger, und dies besonders da, wo der Verlauf ein acuter ist. Wenn von der Heilung eines chronisch verlaufenden Falles die Rede ist, so muss dieselbe mit dem höchsten Misstrauen aufgenommen werden, da Intervalle, in denen weder Eiweiss im Harne noch hydropische Anschwellungen vorhanden sind, das Bild einer Heilung täuschend simuliren können. Bei der Mehrzahl der Hospitalkranken, die ich sah, zeigten frühere Journale, dass dieselben zu Zeiten keine auffälligen Symptome boten und dann im Glauben der vollständigen Heilung ihre Entlassung wünschten, später aber immer wieder zurückkehrten und schliesslich doch dem Leiden erlagen. Freilich giebt die Behandlung in der Privatpraxis und in höheren Ständen öfters wohl andere Resultate — im Grossen und Ganzen bleibt aber das Ergebniss ein gleiches, dies eben, dass in chronischen Fällen der günstige Ausgang nur der in unvollständige Genesung ist.

Der Tod erfolgt entweder durch Urämie, mag diese nun in epileptiformen Anfällen oder als Koma sich darstellen, oder in selteneren Fällen durch Bluterguss in's Gehirn, oder durch den Eintritt der secundären Entzündungen (Pleuritis, Pneumonie, Perikarditis, Peritonitis), oder endlich, was das häufigste ist, durch Hydrothorax und Lungenödem, bisweilen auch nur durch Oedema glottidis. Einige wenige Fälle sind mir bekannt, in denen die phlegmonöse Entzündung der durch das Anasarka hochgradig gespannten Haut Pyämie veranlasste, welche dem Leben ein Ende machte.

Die Diagnose der Krankheit gehört da, wo alle Symptome vereint sind und Hydropsien als erster Fingerzeig dienen, zu den leichtesten, so dass man dann nur schwer den Irrthum begehen kann, eine einfache Albuminurie, wodurch auch immer bedingt, oder eine katarrhalische Nephritis mit der intensen Form der degenerativen zu verwechseln. Häufig aber kommt man in die Lage, nur vereinzelte Glieder der grossen Symptomenreihe zu finden, indem andere, wie der Hydrops z. B., fehlen. Hier gilt dann als erste Bedingung, um die Krankheit nicht zu verkennen, namentlich da, wo vielleicht nur eine Pleuritis oder Pneumonie das hervorstechende Leiden ist, eine genaue Untersuchung des Harns, dessen chemische und physikalische Beschaffenheit maassgebend ist. Die Beobachtung der Farbe und des specifischen Gewichtes ist in erster Reihe vorzunehmen. In der hämorrhagischen Form ist der Harn blutig gefärbt, in der chronisch sich entwickelnden ist er blässer als gewöhnlich und bei vorhandner Schrumpfung sehr blass; das specifische Gewicht ist in der acuten Form meist höher als normal, oder der Norm nahe, bei vorhandner Schrumpfung abnorm niedrig. Bei der chemischen Untersuchung wird man meist die Anwesenheit des abnormen Bestandtheils, das Eiweiss, finden, und immer ein abnormes Mengenverhältniss der normalen Bestandtheile. Die mikroskopische Untersuchung des Sedimentes wird durch den Nachweis der geformten Elemente, Blutkörperchen, farblose Körperchen, Eiterzellen, der Gerinnsel und Epithelien in den verschiedenen Zuständen der Entartung ein neues bestätigendes Moment der Diagnose sein. Nur darf man nicht ausser Acht lassen, dass das zufällige Fehlen derselben keinen Beweis gegen das Vorhandensein der Krankheit liefert, und dass die Gerinnsel nicht für eine bestimmte Form der Entzündung charakteristisch sind, obschon sie am häufigsten doch bei der parenchymatösen getroffen werden. Auf die Untersuchung des Sedimentes ist um so höheres Gewicht zu legen, als in der Beschaffenheit der Epithelien der treueste Ausdruck der anatomischen Veränderungen der secretorischen Elemente gefunden wird. Der Zustand dieser in Verbindung mit der Rücksichtnahme auf die Harnmenge und das quantitative Verhältniss sowohl des Albumins wie der normalen Bestandtheile lässt sogar einigermaassen sichere Schlüsse auf das Stadium der Krankheit machen. Wenn die Harnmenge entweder verringert oder normal gross ist, das specifische Gewicht der Norm nahe oder höher als dieses,

Eiweissgehalt beträchtlich, die Harnstoff- und Kochsalzmengen nur wenig verringert, und die im Sedimente befindlichen Epithelialzellen leicht vergrössert und geschwellt, die Gerinnsel in grosser Zahl vorhanden sind, so kann man, wenn noch Oedeme, insbesondere des Gesichtes, oder allgemeines Anasarka damit verbunden sind, mit Sicherheit auf das erste Stadium der Krankheit schliessen. Selbstverständlich wird diese Sicherheit noch grösser, wenn gleichzeitig Fieber, Schmerzhaftigkeit der Renalgegend, Erbrechen oder Hämaturie da sind, mit einem Worte also, wenn die Erscheinungen der acuten Form angehören. Einen schon weitern Fortschritt der Krankheit darf man mit Gewissheit annehmen, wenn die in 24 Stunden ausgeschiedene Harnmenge verringert oder gar grösser als normal, die Mengen des Harnstoffs und Kochsalzes bedeutend abgenommen, die des Eiweisses mässig, und die im Sedimente enthaltenen Epithelien und Gerinnsel mit Fetttröpfchen gefüllt neben Körnchenzellen erscheinen. Wiederum können die begleitenden Erscheinungen, wie ausgedehnte Hydropsien, Durchfälle u. s. w., die Sicherheit des Schlusses noch erhöhen. Mit besonderer Sicherheit aber lässt sich der Zustand der Schrumpfung diagnosticiren. Die Harnmenge ist, wenn es sich nicht schon um die letzte Zeit des Lebens überhaupt handelt, abnorm gross; das specifische Gewicht relativ niedrig, auch dann, wenn das Harnvolumen, wie eben gegen Ende des Lebens, gering ist. Die Menge des im Harne enthaltenen Eiweisses ist wechselnd, meist gering, bisweilen nur spurenweise vorhanden; die 24stündigen Harnstoff- und Kochsalzmengen sind sehr bedeutend verkleinert, das Sediment meist nur gering, und die darin enthaltenen Epithelien fettig und geschrumpft. Dazu kommen noch in der Mehrzahl die Zeichen der Hypertrophie des linken Ventrikels und wieder, mit Ausnahme der letzten Zeit des Lebens, die Symptome der erhöhten Spannung des Aortensystems, ein harter, drahtähnlicher, voller Puls. Wo diese Zeichen in der gedachten Combination vorhanden sind, da darf man mit Gewissheit auf Schrumpfung der Nieren schliessen, und muss nur die Frage, wodurch dieselbe bedingt ist, offen lassen, da sich diese nicht aus den genannten Symptomen, sondern aus den causalen Momenten annähernd beantworten lässt. Die Rücksichtnahme auf die letzteren darf natürlich hier so wenig, wie in irgend einer andern Krankheit, behufs Sicherstellung der Diagnose vernachlässigt werden, aber um so weniger hier, als wir erfahrungsgemäss wissen,

nicht nur, dass bestimmte Anlässe für diese Form der Nierenentzündung vorhanden sind, sondern auch zu welchen Ausgängen gerade diese zu führen flegen. Die Anamnese wird also immer auch für die Bestimmung des Stadiums der Erkrankung eine wesentliche Stütze sein. Nur muss man daran denken, dass es Fälle giebt, in denen auf diese Stütze gar nicht zu rechnen ist, wie etwa da, wo ein Kranker vielleicht ohne Spur von Hydrops in tiefem Koma oder in heftigen Convulsionen dem Arzte zugeführt wird, und es für den therapeutischen Eingriff von grosser Bedeutung ist, die Quellen der cerebralen Erscheinungen zu kennen. Wir haben bei der Betrachtung der urämischen Symptome bereits auf die Differenzen von materiellen Gehirnerkrankungen und auf die mögliche Combination jener mit diesen hingewiesen, und wollen daher es hier nur noch einmal als besondere Pflicht hinstellen, in solchen Fällen nie die Harnuntersuchung zu unterlassen. Wird diese mit besonderer Rücksicht auf alle erwähnten Anhaltspunkte vorgenommen, dann sind Verwechselungen mit anderen Zuständen wirklich nur schwer möglich, und es ist ganz überflüssig, hier noch eine besondere differentielle Diagnostik von anderen Zuständen der Nierenerkrankungen vorzuführen, da diese sämmtlich erstens nach anderen Ursachen erscheinen und zweitens mit der erwähnten Harnbeschaffenheit nichts gemein haben, als möglicherweise die Anwesenheit von Albumin. Und auch dieses ist dann entweder ohne alle geformten Bestandtheile oder mit reichlicher Beimischung von Eiter combinirt, so dass nur derjenige diese Zustände verwechseln kann, der sich für die Diagnose der diffusen Nephritis mit dem Nachweise des Albumin begnügt. Nur das Eine möchte ich noch hervorheben, dass, wenn Blut im Harne den Nieren entstammt, dasselbe immer gleichmässig mit dem Harne gemischt ist, und wo es der acuten Nephritis angehört, stets in geringer Menge und niemals in Form von Klumpen enthalten ist, wodurch es von den Nierenblutungen nach traumatischen Anlässen und bei krebsiger Neubildung zu unterscheiden ist, abgesehen davon, dass auch hier die ursächlichen Momente wesentlich verschiedene sind.

Die Prognose steht in engem Zusammenhange mit der Genauigkeit der diagnostischen Ergebnisse und stützt sich daher naturgemäss namentlich auf alle bei der Diagnostik angegebenen Zeichen

der Harnbeschaffenheit. Denn, wenn sie im Allgemeinen auch ungünstig zu stellen ist, so wird sie sich doch je nach dem Stadium der Erkrankung, je nach den causalen Verhältnissen und nach dem Vorhandensein augenblicklich gefahrdrohender Zeichen sehr verschieden gestalten. Günstiger da, wo sie etwa im Verlaufe eines acuten Exanthems in acuter Form erscheint, und wo sie ein zuvor gesundes, kräftiges Individuum nach gelegentlichem rheumatischen Anlass befällt; ungünstiger da, wo das Grundleiden nicht zu beseitigen ist, wo die Entartung schon weit vorgeschritten und Schrumpfung nach den Symptomen als bereits vorhanden anzunehmen ist. Es darf als allgemein gültig betrachtet werden, dass die Prognose in den Fällen nicht ungünstig ist, wo die Ursachen solche sind, welche erfahrungsgemäss nur die ersten anatomischen Stadien produciren. Hier gelingt es oft, nicht nur dem Fortschritte der Entartung Einhalt zu thun, sondern die Krankheit ganz zu heben. Man muss gerade bei dieser Krankheit, die in ihrer chronischen Form einen so schleppenden Verlauf nimmt, wohl unterscheiden zwischen der Prognose, die der Arzt vor sich, und derjenigen, die er vor dem Kranken und seiner Umgebung stellt. Vor sich darf er jede einigermaassen vorgeschrittene Nephritis als kaum heilbar betrachten, dem Kranken aber, dem das augenblickliche oder einige Zeit dauernde Verschwinden der lästigsten Symptome als Zeichen der Heilung gilt, darf er günstigere Aussichten eröffnen. Denn die wassersüchtigen Anschwellungen, die am meisten ängstigen, unterliegen auch ohne medicamentöse Behandlung mannigfachem Wechsel in ihrer Erscheinung, und können namentlich bei geeigneter Therapie für längere Zeit zum Schwinden gebracht werden. Auch die gastrischen Störungen, obgleich schon hartnäckiger in ihrer Dauer, wenn sie nicht Symptome der acuten Form sind, bieten der Therapie doch erfolgreiche Angriffspunkte. So lange daher nicht phlegmonöse Entzündungen der hydropisch infiltrirten Haut vorhanden, so lange die serösen Höhlen noch frei von Erguss, keine Zeichen von secundärer Entzündung und urämischer Affection des Nervensystems das Leben als bedroht erscheinen lassen, darf selbst bei Vermuthung vorgeschrittenerer anatomischer Läsion die Prognose noch relativ günstig gestellt werden, da solche Kranke, wenn sie nur selbst mit Strenge die diätetischen Vorschriften bewahren, jahrelang in mässigem Wohlbefinden noch zubringen können. Jede secundäre Entzündung aber setzt das Leben solcher Kranken in

augenblickliche Gefahr, und wenn auch die Pleuritis verhältnissmässig am wenigsten bedenklich ist, so ist doch auch sie von Bedeutung. Im höchsten Maasse fraglich aber wird auch die unvollständige Genesung — und um solche handelt es sich ja in der chronischen Form fast ausschliesslich — sobald Perikarditis, Pneumonie und Peritonitis sich zu dem Grundleiden gesellen. Wenn bei früher vorhandener grosser Spannung des Pulses diese abnimmt, und der Harn, der vorher nur schwach albuminös war, bei gleichzeitig verringertem Volum durch vermehrten Eiweissgehalt an Dichtigkeit zunimmt, so ist der Tod nahe, da diese Zeichen meist dem Ende vorausgehen. Häufig darf man dasselbe von den Symptomen der Urämie sagen, denn meist erfolgt nach den urämischen Anfällen oder gar in ihnen der Tod; öfters aber gehen doch auch sie vorüber, und der Kranke kann noch Monate lang leben. Immerhin eröffnen sie eine trübe Aussicht, da tiefe Veränderungen des secretorischen Apparates oder sehr abnorme Circulationsverhältnisse des Gehirns ihrem Ausbruche vorangehen.

Die Behandlung der Krankheit muss sich verschieden gestalten je nach den Ursachen derselben, der Art ihres Auftretens, den hervorstechenden Symptomen und Complicationen. Wenn kräftige und vollsaftige Individuen unter den Erscheinungen der acuten Form erkranken, so sind bei heftigem Fieber allgemeine Blutentziehungen in erster Reihe indicirt. Doch muss man selbst bei kräftigen Constitutionen mit dem Maasse der Venäsection vorsichtig sein, und darf nicht vergessen, wie schnell in dieser Krankheit eine Hydrämie sich entwickelt. Besser ist es daher, die allgemeine Blutentziehung zu beschränken und lieber öfter die locale durch Ansetzung von Schröpfköpfen oder, bei Kindern, von Blutegeln in die Lendengegend in Gebrauch zu ziehen. Dem entsprechend müssen die Nahrung beschränkt und innerlich passende antiphlogistische Mittel gereicht werden, namentlich Digitalis, ausserdem Ableitungen auf Haut und Darmkanal, gerichtet, letztere am besten durch Infus. Sennae, Rheum und ähnliche. Die künstlichen Ableitungen in Form von Fontanellen, Haarseilen und Blasenpflastern bringen keinen besondern Erfolg, wohl aber die Anregung der Diaphorese, weniger freilich durch innere Mittel, von denen Dover'sches Pulver, essigsaure Salze und

die Antimonialien besonders empfohlen werden, als durch warme Bäder mit nachfolgender Einwicklung in nasse Laken und wollene Decken, wobei die Transpiration mächtig angeregt wird. Bei vorhandener Stuhlverstopfung vermeidet man die Salze wegen der möglichen Congestion zu den Nieren, und reicht lieber kleine Dosen Calomel oder Senna, oder gar Drastica, wie Gutti oder Colocynthen. Das sympathische Erbrechen, das namentlich die acute Form im Anfange begleitet, wird am passendsten durch den Gebrauch einer einfachen Saturation gestillt. Dass man nicht die verringerte Harnabsonderung durch Anwendung von Diureticis, so lange der Process im Fortschreiten ist, darf heben wollen, ist wohl selbstverständlich, da diese den Congestivzustand der Nieren wesentlich befördern würden. Doch giebt es gewichtige Stimmen, welche von der mässigen Anwendung der Diuretica nicht nur keinen Schaden, sondern sogar Nutzen gesehen haben wollen. Christison versichert, dass keine Vermehrung des Eiweisses im Harne dabei erfolgt, sondern Abnahme desselben, und auch Malmsten berichtet, dass seine Erfahrungen bezüglich dieses Punktes mit denen von Christison übereinstimmen und er oft mit Vortheil eine Mixtur von Aq. Petroselini ℥v Liq. Ammon. acet ℥j Oxymel Scillae ℥j 6mal täglich 1 Esslöffel angewandt habe. Rayer hat selbst kleine Gaben der Tr. Cantharidum mit Erfolg gegeben. Trotzdem habe ich selbst mich zur Prüfung der Anwendung der Diuretica in der acuten Form nie entschliessen können, und widerrathe dem auch, weil die vicariirende Bethätigung von Haut und Darm rationeller ist und factisch auch zum Ziele führt. Gelingt es, in der gedachten Weise die acute Krankheit in ihrem Fortschreiten zu hemmen und volle Genesung herbeizuführen, an die man übrigens nur glauben darf, wenn auch die Beschaffenheit des Harns sowohl in Bezug auf die Dichtigkeit, als auf Menge und Verhältniss der einzelnen Bestandtheile und durch lange Abwesenheit des Albumin zur Norm zurückgekehrt ist, so bleibt als wesentlichste Aufgabe, durch prophylaktische Mittel den Eintritt von Recidiven zu verhüten. Der Kranke muss stets warm gekleidet gehen, am besten auch im Sommer auf blossem Körper ein flanellnes Hemde tragen, durch häufige laue Bäder die Transspiration der Haut immer unterhalten, jeden Anlass zur Erkältung, wie feuchte und nasskalte Witterung, auf's sorgfältigste meiden, in dem Genusse der Speisen mässig sein, stets nahrhafte und leicht verdauliche geniessen, stark gewürzte meiden. Unter

den Getränken muss der Genuss der Biere gänzlich verboten werden; dagegen ist ein guter Rothwein im Maasse von 1—2 Gläsern beim Mittagstische zu empfehlen.

Hat die Krankheit aber von vornherein den Gang der chronischen Entwicklung genommen, oder ist sie aus der acuten Form in die chronische übergegangen, dann ist von der allgemeinen Blutentziehung völlig Abstand zu nehmen, und der Aderlass darf nur da angewandt werden, wo er vielleicht zur Bekämpfung gewisser Complicationen eine vitale Indication erfüllt. Auch die Anwendung der localen Antiphlogose beschränkt sich nur auf acute Exacerbationen, wenn Schmerzhaftigkeit der Nierengegend und häufiger Drang zum Wasserlassen in den Vordergrund treten. Soviel wie möglich bemühe man sich nur, das noch Gesunde gesund zu erhalten, und verschone die Verdauungsorgane mit der nutzlosen Anwendung innerer Mittel, welche möglicherweise blos dazu dienen, den Appetit des Kranken zu mindern. Aus diesem Grunde ist unter den verschiedenen Methoden, welche zur Heilung des Grundleidens in der chronischen Form empfohlen werden, die diaphoretische vor allen anderen in Gebrauch zu ziehen. Meine eigenen Erfahrungen stimmen vollkommen mit denen überein, welche Osborne zuerst uns zugeführt hat, und die von Liebermeister (Prager Vierteljahrsschrift 1861) in sehr ausführlicher Weise besprochen worden sind. Der Gebrauch warmer Bäder wirkt nicht nur anregend auf die Thätigkeit der Haut, sondern erhöht fast immer auch die Diurese, so dass die Harnmenge schon nach dem Gebrauche weniger Bäder vermehrt wird. Obgleich letzteres von Ziemssen bezweifelt wird, könnte ich doch genug Einzelbelege für meine Behauptung anführen. Aber ich bestreite damit nicht, dass auch Ausnahmen hiervon beobachtet werden, und dass namentlich in solchen Fällen dieser Effect nicht gesehen wird, in denen auch die Haut sich nicht sehr lebhaft von den Bädern beeinflusst zeigt. Wir pflegten in Danzig die Bäder immer 28—29° R. warm nehmen zu lassen, dann die Kranken unmittelbar aus dem Bade in nasse Laken und wollene Decken einzuwickeln, und 2—3 Stunden lang in diesen liegen zu lassen. Selbstverständlich muss das Zimmer, in welchem gebadet wird, entsprechend erwärmt sein. Eine andere Methode der Ausführung, welche von Liebermeister als besonders wirksam geschildert wird und in der That den Vorzug verdient, ist, die Temperatur des Bades, während

der Kranke darin befindlich ist, allmählich zu steigern, so dass man den Kranken in ein Bad von 37° C. sich begeben lässt, und dann durch Zulassen erwärmten Wassers den Wärmegrad bis auf 42° steigert. In einem solchen Bade bleibt der Kranke etwa 35 Minuten und wird dann in vorher erwärmte wollene Decken eingepackt und mit Federbett darüber. In dieser Einpackung bleibt der Kranke ein paar Stunden liegen, trinkt dabei nach Bedürfniss Wasser, und wird dann, gut abgetrocknet, in das zuvor gut erwärmte Bett gebracht. Anfangs ist diese Procedur den Kranken nicht sehr angenehm und ruft wohl auch Congestionen zum Kopfe hervor, sehr bald aber gewöhnen sie sich daran und begehren um so dringender danach, jemehr sie die wohlthätigen Wirkungen empfinden, welche sich besonders in der Beseitigung der Wassersucht darthun. Eine Contraindication gegen dieses Verfahren, das, wo es vertragen wird, am besten Tag um Tag angewandt wird, dürften nur ausgesprochene Neigung zu Hirncongestionen und Dyspnoë bilden. Für diese Fälle oder solche, in denen der Pat. das Bad nicht verträgt oder auch äussere Umstände seiner Herbeischaffung entgegenstehen, passt das mildere Verfahren, welches Ziemssen (Deutsches Archiv f. Klin. Med. Bd. II.) empfohlen hat und welches einfach in einer Priessnitz'schen Einwicklung in ein leinenes Laken besteht, das zuvor in heisses Wasser getaucht ist. Es ist von grosser Wichtigkeit, dass die Einwicklung zweckentsprechend geschieht. Die Decke muss durchaus fest schliessen und nur Gesicht und Kopf dürfen frei bleiben, daher ist vor Allem dafür zu sorgen, dass die vorher erwärmte Wolldecke die nöthige Länge und Breite habe. Bei Fluxionen nach dem Kopfe, es sei im Bade oder während der Einpackung, werden kalte Umschläge auf den Kopf applicirt, wenn die Füsse kalt sind, diese durch Wärmflaschen erwärmt. So günstige Erfolge aber auch von Anderen und mir bei der Anwendung der diaphoretischen Methode gesehen sein mögen, so drängt es mich doch auch, in Bezug auf ihre schliessliche Wirkung keine zu grossen Illusionen zu erregen. Der Hauptерfolg auch dieser Methode liegt nur in der Bestreitung des Hydrops. Dieser wird meist, wenn er nicht allzu intensiv ist, beseitigt, und in acuten Fällen, besonders denen rheumatischer Art oder nach Intermittens kann damit auch das Grundleiden bekämpft werden. In der Mehrzahl der chronisch verlaufenden Fälle aber bleibt, auch nach geschwundener Wassersucht, die Albuminurie dabei unverändert, und

die Schwankungen der täglichen Eiweissmenge im Harn, die ich mit der Wage bestimmte, zeigten wenig Veränderung. Ausserdem giebt es unzweifelhaft viele Fälle, in denen keine Schweissbildung hervorzurufen ist, und daher auch in Bezug auf das Grundleiden, sowie einzelne secundäre Beschwerden sich kein Erfolg zeigt, und man trotz aller Bäder das Körpergewicht durchgehend zunehmen sieht. In solchen Fällen muss man dann zu anderen Mitteln greifen und es sind wesentlich drei Methoden, welche übrig bleiben, die Entziehung von Wasser aus dem Blute durch Darm oder Nieren oder die regere Betheiligung der Circulation im Allgemeinen durch Hebung des gesammten Kräftezustandes. Dass die Drastica nur da in Anwendung kommen können, wo nicht ohnehin schon Diarrhoen vorhanden sind, bedarf kaum der Erwähnung; aber selbst da, wo sie anwendbar sind, behalte man in der Erinnerung, dass hier der Darm schon leicht von selbst zu profusen Ausscheidungen neigt, und forcire nichts. Von den verschiedenen Drasticis halte ich nach Anderer und eigener Erfahrung die Colocynthen und das Gutti für die passendsten. Erstere werden am besten als Decoct der Pulpa zu ʒij auf ℥vj 4mal täglich 1 Esslöffel oder als Tinctur zu 20 Tropfen 3mal des Tages verabreicht, nur muss man, da leicht auch Uebelkeit dadurch erregt wird, die Gabe öfters modificiren; das Gutti ist noch wirksamer als die Colocynthen, da es neben seiner Wirkung auf den Darm auch die Diurese fördert; es wird am besten in eingränigen Pillen, dreimal des Tages einzunehmen, gereicht, oder, wie Christison es rühmt, als Pulver zerrieben in der Dosis zu 3, zu 7 oder selten zu 9 Gran pro die mit einer halben Drachme Cremor tartari versetzt. Vom Elaterium, das ich auch nach der Empfehlung englischer Beobachter zu $^1/_6$ oder $^1/_4$ Gran pro dosi gereicht habe, sah ich stets unangenehme nauseöse Nebenwirkungen. Wenn die Drastica nicht angewendet werden dürfen oder keinen Erfolg zeigen, so kann man in der chronischen Form die Diuretica ohne die Besorgniss in Gebrauch ziehen, dass man dadurch den noch gesunden Theil des Parenchyms der Erkrankung entgegenführe. Indessen würde ich doch auch hier nicht die Acria empfehlen, wie die Tinct. Cantharidum, obgleich Rayer, Wells und Blackall bisweilen dadurch den Hydrops sehr schnell schwinden sahen. Ungleich geeigneter sind die vegetabilischen Diuretica, die Scilla, Cochlearia, Bacci Juniperi, Rad. Armoraceae und Digitalis. Von der letzteren rühmt Christison

ganz besondere Wirkungen in Verbindung mit Cremor tartari, und reichte das Pulver derselben in Pillenform von 1—2 Gran dreimal des Tages, oder die Tinctur zu 10—15—20 Tropfen in Aqua Cinnamomi oder Cassiae, und von Cremor tartari 3j—3ij pro die in 6 Unzen Wasser. Auch der Wachholder und Solidago virgo aurea, Rettig und Löffelkraut, sowohl als Decoct, wie von ersterem spirituöse Auszüge thun gute Dienste. Ganz besonderen Erfolg sah ich von der Verbindung von Nitrum mit Tartarus depuratus aā drei- bis viermal täglich einen Theelöffel voll. Man verbindet durch diese Mittel die gewünschte Wirkung auf Darm und Nieren zugleich; doch kann man es nicht lange hintereinander fortbrauchen lassen, weil der Salpeter die Verdauung so leicht stört. Die englischen Aerzte loben noch besonders den Cremor tartari in grossen Gaben. Andere Mittel, welche auch die Hautthätigkeit gleichzeitig heben, sind das Kali acetic. und Ammonium acet., und eignen sich besonders als Zusatz zum Infus. Juniperi. Alle diese Mittel richten sich wesentlich gegen die Wassersucht: bleiben dieselben aber nutzlos und erreicht die Spannung der Haut einen zu hohen Grad, so dass man gangränöse Affecte derselben fürchten muss, so muss man Einstiche in die Haut machen. Hier hüte man sich vor kleinen Einstichen und mache sie nicht zu dicht bei einander, sonst kommt man vom Regen in die Traufe, und sieht sicher Erysipelas und Gangrän folgen. Werden dagegen — wie es Traube zu thun pflegt — mit der Lanzette einige Linien tiefe und lange Einschnitte gemacht, so dass der Abfluss reichlich ist, und wenige an Zahl, werden diese Oeffnungen durch Ausspritzungen fleissig gereinigt, und wo das Secret stagnirt, mit Chlorwasser ausgewaschen, so ist der Erfolg ein recht günstiger. Gar nicht selten kommt auch ohne traumatischen Eingriff Erysipelas der gespannten oder bisweilen durch spontane Berstung einzelner Stellen nässenden Haut vor. Huss rühmt in diesen Fällen die von ihm sogenannte schwedische Behandlung, welche in Umschlägen von verdünntem Alkohol (nur 6 Grad stark) besteht.

Ausser dem Hydrops sind noch einige andere secundäre Symptome, welche eine besondere Behandlung erheischen. Zuvörderst die gastrischen Störungen. Wenn blosse Dyspepsie vorhanden ist, so können bittere Mittel, und wo Säurebildung vorwiegt, Magnesia, Conchae praepar. und ähnliche von Erfolg sein; bisweilen thut eine einfache Saturation mit oder ohne Opium gute Dienste, in

hartnäckigen, namentlich schon dem Endstadium angehörigen Fällen sind aber bisweilen alle Mittel erfolglos, und auch das von Christison und Anderen gerühmte Creosot oder Acid. hydrocyanium zu 1—2 Tropfen pro dosi lässt oft genug im Stich. Ich halte immer noch die Eispillen für das geeignetste Mittel gegen die quälende Brechneigung. Bei Diarrhoen können, wenn sie leichtern Grades sind, die Adstringentien, wie Tannin, Catechu und andere, auch in Rücksicht auf das Grundleiden empfohlen werden. Bei heftigeren Durchfällen, namentlich dysenterischen Zuständen, ist das Plumbum aceticum in Verbindung mit Opium das beste Mittel, das gewiss höchst selten versagt. Nur halte man sich nicht mit spielenden Dosen auf, und wenn ich auch nicht so grossen Gaben das Wort reden will, wie sie in England gereicht werden, so halte ich doch halb- bis eingränige Dosen vom Plumbum mit einviertel- bis halbgränigen vom Opium, alle vier Stunden wiederholt, für sehr geeignet. Nächstdem empfiehlt sich das Ferrum sulphuricum in Verbindung mit irgend einem bittern Extract in Pillenform. Natürlich muss als dringende Unterstützung dieser Mittel eine Regulirung der Diät dienen, welche alle schwerverdaulichen Speisen ebenso, wie den Genuss von Obst, Milch und Bier fern hält und sich möglichst auf Bouillon mit Zusatz schleimhaltiger Substanzen, wie Gries und andere, und Weissfleisch beschränkt. Niemals vergesse man, dass Durchfall und Erbrechen bisweilen die Vorboten der Urämie sind, welche schnell ausbricht, wenn die Secretionen von Magen und Darm zu schnell unterdrückt werden.

Die Entzündungen der serösen Häute oder parenchymatösen Organe werden am besten durch innere antiphlogistische Mittel (Nitrum, Digitalis, Calomel) und äussere Ableitungen behandelt. Wo Blutentziehungen nöthig sind, wird sich das Maass derselben nach dem allgemeinen Kräftezustande zu richten haben, am passendsten aber doch immer nur in Form der localen. Am dringendsten erfordern die urämischen Symptome ein augenblickliches Einschreiten. Trotz aller theoretischen Bedenken bleibt der Aderlass, der durch Herabsetzung der Spannung wirkt, bei plötzlichem und unerwartetem Eintritt derselben das beste Mittel. Glaubt man, durch den Kräftezustand des Kranken veranlasst, durchaus keine Venäsection wagen zu dürfen, so müssen Blutegel an die Schläfen gesetzt und Senfteige in den Nacken gelegt werden. Die Anwen-

dung der Säuren, welche das hypothetische Alkali im Blute tilgen sollen, wird wenig Nutzen bringen, und auch die Flores Benzoes habe ich früher pflichtgemäss gegeben, aber Nichts damit erreicht, während ich vom mässigen Aderlass, 6—8 Unzen, in Verbindung mit Drasticis wiederholt günstige Erfolge gesehen habe, und rathe ich deshalb dringend, diese Medication einzuschlagen. Schon frühere Beobachter, wie Osborne, hatten von Drasticis, namentlich grossen Calomelgaben oder dem Tartarus stibiatus, günstige Erfolge gesehen. Ich wende einfach das Infusum Sennae mit Natr. sulph. an. Nach der oben erörterten Theorie der urämischen Anfälle begreift sich der günstige Einfluss dieser therapeutischen Maassregeln leicht, da durch die Herabsetzung des Blutdruckes und die vermehrte Wasserentziehung die Resorption des Hirnödems befördert werden kann. Wo durch die allmähliche Entwicklung, wenn noch dem bedrohlichen Ausbruche vorzubeugen ist, der Zusammenhang mit Stockung der Diurese deutlich ist, da versäume man auch nicht den Versuch, durch Bäder und Diuretica die Harnmenge zu steigern.

Wo die Erscheinungen keine dringenden symptomatischen Indicationen stellen, da wird die Therapie hauptsächlich nur das Grundleiden und den Allgemeinzustand in's Auge fassen. Gegen das Erstere kann man in der chronischen Form besonders dadurch einzuwirken versuchen, dass man den Tonus der Capillaren zu heben und damit die Eiweissausscheidung zu beschränken sich bemüht. In diesem Sinne ist es rationell, die gerbstoffhaltigen Mittel, das Tannin, die Gallussäure, und von den metallischen Adstringentien das Plumbum aceticum anzuwenden. Für das Tannin hat Frerichs eine besonders beliebte Formel gegeben: Tannin. pur. 3j, Extr. Aloes aquos. ℈j, Extr. Gramin. g. 5. ut f. m. pill. No. 120 Comp. S. dreimal täglich 4 Stück. Die Gallussäure wird in drei- bis fünfgränigen Dosen 3—4mal täglich gereicht. Mit diesen habe ich wochenlange Untersuchungsreihen angestellt, aber keinen irgend bedeutsamen Einfluss beobachtet. Dasselbe bestätigt neuerdings Masing (Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. IV.). Dagegen kann ich das Plumbum aceticum in eingränigen Dosen 2—3mal täglich nach eigener Erfahrung empfehlen und halte es für das beste der erwähnten, insoweit man Adstringentia anwenden will. Mehr als diese thun aber die geeigneten Ernährungsverhältnisse in Verbindung mit Tonicis, welche durch Hebung des allgemeinen Kräfte-

zustandes auch die Circulation in den einzelnen Organen beleben und dadurch für die Nieren bessere Diuretica werden, als die eigentlich sogenannten Mittel. Neben Bewegung in milder Luft, wo der Hydrops es nicht verbietet, verabsäume man daher nicht, animalische Kost und auch den mässigen Genuss von Wein, besonders Rothwein, zu empfehlen. A. Hill Hassel hat in 5 Fällen recht glänzende Erfolge durch die Anwendung von Tonicis neben dem Genusse von Fleisch, Milch und Eiern erzielt, die er durch die Zahlenwerthe der Albuminausscheidung belegt hat (cfr. Lancet, 1865, No. 25). Es ist wahrscheinlich, dass auch im Sinne eines Tonicum einerseits, und (durch die grossen Flüssigkeitsmengen) als Diureticum andererseits die Milchkur wirkt, welche von verschiedenen Beobachtern mit sehr günstigem Erfolge bei ihren Patienten instituirt worden. Namentlich sind die hydropischen Erscheinungen, selbst da, wo sie in ausgebreitetem Maasse vorhanden waren und auch bereits als Hydrothorax aufgetreten waren, schnell durch den ausschliesslichen Gebrauch der Milch in grossen Mengen beseitigt worden (cfr. Schmidtlein, Berl. Klin. Wochenschr., 1864). Eine wirkliche Heilung ist bei vorgeschrittenem Leiden natürlich auch durch dieses Mittel nicht erzielt worden — aber seine Erfolge dürfen sich mit denen aller Anderen messen. Schade nur, dass oft Widerwillen gegen Milch bei den Kranken besteht. Demnächst aber sind die Eisenpräparate, unter ihnen besonders die Tinctura ferri muriatici und die Tinctura ferri acetici Radem., ganz vorzügliche Mittel, welche auch mit den Diureticis verbunden werden können. Eine besonders günstige Wirkung schreibt Beale unter den Eisenmitteln noch der wässrigen oder spirituösen Lösung des Eisenchlorid zu. Die Form, in der er das Mittel reicht, ist Tinct. ferri perchlor. gtt x (ad ʒβ) Acid. hydrochl. dil. gtt x Tinctur. Hyoscyam. gtt x Spir. chlorof. ʒβ Infus. quassiae (ℨβ) ℨvi 2mal täglich im Beginne, dann steigend bis zu ʒβ von der T. ferri perchl. pro die.

Einige empirische Mittel sind noch zu nennen, welche von mehr oder minder erfolgreicher Wirkung nach den Angaben verschiedener Autoren gekrönt waren. Es sind dies das Jodkali und die Salpetersäure. Letztere ist von Hansen mit dem Bemerken introducirt worden, dass er durch sie, welche er in schleimigem Decoct zu einer halben bis ganzen Drachme täglich reichte, 18 Fälle geheilt habe. Anderen Beobachtern, wie Frerichs, ist dieses Glück nicht zu

Theil geworden; ich selbst habe sie wiederholt ohne Nutzen angewandt. Die Erfolge des Jodkali beruhen wahrscheinlich zum Theil auf Verwechslung des Grundleidens mit amyloider Entartung, wo so häufig eine syphilitische Affection zu Grunde liegt. Doch liegen auch anderweitige Beobachtungen jetzt vor, auf welche diese Annahme nicht passt, so dass eine erneute Prüfung der Erfolge dieses Mittels wohl gerathen scheint.

IV.

Amyloide Entartung der Niere. Parenchymatöse Nephritis mit amyloider Degeneration. Waxy-Degeneration.

Literatur.

Rokitansky, Lehrbuch, Bd. 2. 1842, p. 429.
Virchow, Archiv f. pathol. Anat. Bd. VI. Bd. VIII.
Meckel, Annalen des Charité-Krankenhauses. 1853.
Friedreich, Archiv f. pathol. Anat. Bd. XIII.
Bekmann, Archiv f. pathol. Anat. Bd. XIII.
Todd, Clinical lectures on certain diseases of urinary Organs. 1857. Lect. IV.
Pagenstecher, Ueber die amyloide Degeneration. 1858.
Traube, Medicin. Centralzeitung, 14. Aug. 1858, und in der Deutschen Klinik, 1859.
Neumann, Deutsche Klinik. No. 37 u. s. w. Septbr. 1860.
Kekulé, Ueber die chemische Constitution der Amyloidsubstanz. Verhandlungen des naturhist.-med. Vereins zu Heidelberg. 1858. V. p. 144.
C. Schmidt, Ueber die chemische Constitution des thierischen Amyloid. Ann. d. Chem. u. Pharm. LX. p. 250. 1859.
E. Wagner, Beiträge zur Speckkrankheit, insbesondere der Speckniere, im Archiv f. Heilkunde. 1861.
Grainger Stewart, „On the waxy or amyloid Form of Bright disease.“ Edinb. Med. Journal. 1864.
Kühne u. Rudneff, „Ueber die chemische Natur des Amyloid.“ Virch. Arch. Bd. 33. Hft. 1.
Fischer, Zur amyloiden Nephritis. Berl. Klin. Wochenschr. 1866.
A. Fehr, „Ueber die amyloide Degeneration, insbesondere der Nieren.“ Bern, 1867.
Arnold Beer, „Die Eingeweidesyphilis.“ Tübingen, 1867.

Rokitansky ist der Erste gewesen, welcher als eine besondere Form der Bright'schen Krankheit, und zwar als achte, die „Speckniere“, von den übrigen Formen schied und sie mit der gleichen Entartung in der Leber und Milz zum Begriffe einer Krankheit vereinigte. Nach ihm hat Meckel, auf Grund eines reichhaltigen Materials, denselben Gegenstand untersucht, die pathologisch-anatomischen Veränderungen der einzelnen erkrankten Organe genauer beschrieben, namentlich die chemische Reaction der in die afficirten Organe abgelagerten Substanz gegen Jod und

Schwefelsäure festgestellt, und die Modificationen derselben als Speckroth und Speckviolet unterschieden. Die Substanz selbst hielt er für Cholestearin, und fasste die ganze Krankheit danach als „Speck- oder Cholestearin-Krankheit“ auf. Indessen diese Auffassung war nicht richtig. Virchow zeigte durch vergleichende Reactionen, dass die fragliche Substanz eine von Cholestearin verschiedene sei, welche, in Aether unlöslich, schon bei blossem Zusatz von Jodlösung gelbroth oder roth, und bei darauf folgender Einwirkung von Schwefelsäure oder Chlorzink violet oder blau wird, während Cholestearin durch einfache Jodeinwirkung keine ähnliche Veränderung zeigt und die Krystalle desselben durch Schwefelsäure für sich in braune oder braunrothe Tropfen verwandelt werden. Nach den mikrochemischen Reactionen glaubte Virchow, dass die fragliche Substanz eine der pflanzlichen Cellulose verwandte sei, und nannte sie amyloide. Indessen die Elementaranalysen, welche Kekulé und Carl Schmidt an der aus Speckmilzen gewonnenen Substanz gemacht haben, zeigen, dass die Specksubstanz ihrer chemischen Beschaffenheit nach kein der Cellulose anzureihendes stickstofffreies Kohlenhydrat, sondern ein stickstoffreiches Albuminat ist. Die Untersuchungen von Kühne und Rudneff ergeben, dass die möglichst rein erhaltene Substanz bei 120° getrocknet nach dem Glühen 0,79 pCt. Asche gab und 15,53 pCt. N, 1,3 pCt. S enthielt. Auch im übrigen Verhalten charakterisirt sich die Substanz ganz als Eiweisskörper, unterscheidet sich aber vom Albumin dadurch, dass sie durch Magensaft nicht gelöst wird, die ammoniakalische Lösung beim Verdunsten des Ammoniak die alkalische Reaction verliert, beim Kochen nicht coagulirt, durch vegetabilisches Pergament nicht diffundirt. In verdünnten Säuren ist das Amyloid auch beim Kochen unlöslich, quillt auch nicht darin auf. Concentrirte Schwefelsäure löst das Amyloid und auf Zusatz von Zucker oder Essigsäure tritt purpurviolete Färbung auf.

Wenngleich die Veränderungen, welche man bei der von Rokitansky geschilderten Speckniere trifft, zum Theil dieselben sind, wie sie bei amyloider Infiltration getroffen werden, so sind doch „Speckniere“ und „diffuse Nephritis mit amyloider Degeneration“ durchaus nicht gleichbedeutend. Wir lassen in Folgendem einzelne Zustände, die man mit dem Namen „Speckniere“ bezeichnet hat, unberücksichtigt, und haben nur solche Fälle im Auge, bei denen

neben gewissen pathologisch-anatomischen Veränderungen des Parenchyms die Gegenwart amyloider Substanz durch die chemische Reaction erwiesen ist.

Den Hauptsitz der amyloiden Infiltration (für welche es charakteristisch ist, dass sie meist, keineswegs immer eine Reihe innerer Organe, namentlich Leber, Milz und Nieren, gleichzeitig trifft) bilden die Gefässwände, insbesondere die Muskelhaut der Arterien. An den Nieren sind daher die Malpighi'schen Schlingen der Ausgangspunkt der Degeneration, von wo aus dieselbe sich auf die Vasa afferentia, über grössere Stämme, über die Vasa efferentia bis auf das Capillarnetz erstreckt. An der Marksubstanz werden von den Papillen aus die Tunicae propriae der geraden Harnkanälchen und, wie Friedreich beobachtet hat, bisweilen auch die Epithelien ergriffen. Die Wandungen der afficirten Gefässe sind auffallend verdickt, so dass ihr Lumen verengt oder gar verschlossen und für Injectionen impermeabel wird.

Gleichzeitig mit dieser Ablagerung in die Gefässwände finden sich nun fast immer in verschiedener Intensität Veränderungen des Parenchyms, sowohl der Epithelien als des Stroma, welche von den im früheren Kapitel beschriebenen gar nicht verschieden sind. Es ist schwer zu sagen, in welchem Verhältniss die epithelialen Veränderungen zur amyloiden Degeneration stehen, und man kann zweifelhaft sein, ob Traube's Auffassung, wonach die Epithelien nur in Folge mangelhafter Blutzufuhr einer regressiven Metamorphose verfallen sollen, die richtige ist, oder nicht. Ich meinestheils glaube in Rücksicht auf diejenigen Fälle, in denen oft geringe Ausbreitung amyloider Degeneration mit weit verbreiteter Fettentartung der Epithelien verbunden ist, und umgekehrt ausgebreitete Amyloidentartung mit geringer Fettbildung, oder auf solche, in welchen Milz und Leber amyloid, die Nieren aber nur parenchymatös verändert gefunden werden, dass man die Alteration der Gefässe nur als Complication des parenchymatösen Processes auffassen und mit Virchow daher diese Affection als „parenchymatöse Nephritis mit amyloider Degeneration" bezeichnen soll.

Anatomisches. Makroskopisch erscheinen die Nieren, je nach dem Stadium der Erkrankung, von normalem, vergrössertem oder verringertem Volumen. Ungleich häufiger ist dasselbe beträchtlich vergrössert, als atropisch. Die Kapsel ist meist leicht abziehbar, die Oberfläche glatt oder granulirt, die Farbe ist

blass, häufig gelbweiss, die Consistenz gewöhnlich teigig-fest. Auf dem Durchschnitt erscheint die Corticalschicht geschwellt, vergrössert, entsprechend den Volumsveränderungen, oder verdünnt. Auf dem meist gelblich gefärbten Grunde erscheinen die Glomeruli, nach Meckel's treffender Bezeichnung, wie glänzende, pralle Thautröpfchen, die schon bei grobem Zusatze wässeriger Jodlösung (am besten durch Einlegen metallischen Jods in destillirtes Wasser bereitet) sich roth färben. (Bei dieser makroskopischen Probe muss man nur das Blut durch Auswässern zuvor möglichst entfernen.)

Mikroskopisch findet man die Glomeruli von verschiedener Grösse, oft vergrössert, von eigenthümlich glänzendem, glasigen Aussehen, mit verdickter, nur selten geschichteter Kapsel und auffällig verdickten Schlingen, auf denen nur wenige Kerne sichtbar sind. Bei Zusatz wässeriger Jodlösung färben sie sich gelbroth oder .roth, und werden bei darauf folgender Einwirkung von Schwefelsäure meist violet, seltener blau. (Der Zusatz von Schwefelsäure muss sehr vorsichtig geschehen, am besten so, dass man, nachdem zuvor das Object mit Jodlösung reichlich betupft ist, unter den Rand des Deckglases einen Tropfen Schwefelsäure hinzutreten lässt.) Gar nicht selten erhält man auch nach Zusatz von SO^3 nur rothe oder gelbrothe Färbung und das Blau fehlt. Das Jodroth kennzeichnet sich dann auch sehr deutlich im Unterschiede von dem übrigen nur gelbgefärbten Gewebe. Auch an der reinen Amyloidsubstanz fanden Kühne nnd Rudneff nicht immer bei Zusatz von J und SO^3 die gleiche Farbenreaction. Die Bellini'schen Röhrchen erscheinen, je nach dem gleichzeitigen Stande der parenchymatösen Veränderungen, vergrössert und erweitert, mit vergrösserten granulären oder fettigen Epithelien gefüllt, oder leer und collabirt. Doch können auch die Epithelien intact sein. Nicht selten sind dann auch gleichzeitig Wucherungen des Stroma, sowohl zellige Hyperplasien als mehr homogene, fibrilläre vorhanden, besonders nach bestimmtem Anlass, wie Syphilis. Ein eigenthümlicher, seltener Fall, von besonderem Interesse dadurch, dass die amyloide Degeneration in den Nieren auf die Glomeruli beschränkt blieb, die Epithelien frei von Fett, und gleichzeitige interstitielle Hyperplasie zugegen war, ist der folgende, von Beer, p. 151, berichtete:

Frau Kerkow, Gastwirthin, 40 Jahre alt, im October 1857 in die Charité aufgenommen. Pat., nie besonders kräftig, bis vor $2^1/_2$ Jahren gesund. Nach einem heftigen Schreck, der sie zu dieser Zeit

während der Menstruation traf, soll diese, die bis dahin, ausser der Schwangerschafts- und Lactationszeit, regelmässig vorhanden war, noch einigemale spurenweise erschienen und dann gänzlich verschwunden sein. Sechs Wochen etwa nachher epileptische Anfälle, anfangs in Zwischenräumen von 2—3—4 Wochen sich wiederholend, später weiter auseinander rückend. Der vorletzte Anfall war vor 3 Monaten, der letzte am 25. Jan. 1858. Pat. machte die Bemerkung, dass sie etwa seit $2^1/_4$ Jahren mehr wie sonst und häufig auch des Nachts hätte Urin lassen müssen. Im Octbr. v. J. wurde sie von reissenden Schmerzen in der linken untern Extremität befallen, besonders stark in der Inguinalgegend und im Hüftgelenk. Wegen dieser Affection begab sie sich in die Anstalt, woselbst damals keine Spur von Oedem beobachtet wurde. Unter dem Gebrauche von reizenden Einreibungen und Bädern hörten gegen Ende vorigen Jahres die Schmerzen auf; dagegen bemerkte Pat. eine ödematöse Schwellung der unteren Extremitäten, die sich im Laufe des Jan. auch auf das Gesicht und den Unterleib erstreckte. Am 2. Febr. wurde sie von einer Variolois befallen und meint, dass seit dieser Zeit ödematöse Anschwellung und Beklemmung zugenommen haben.

Am 19. Febr. wurde Pat. auf die Schönlein'sche Klinik transferirt. Auftreibung des Unterleibes und Oedem der Beine bildeten die wesentlichsten, sich fortwährend steigernden Erscheinungen. Am 26. war Anschwellung an der linken Brustseite und am Oberarm aufgetreten, am Nachmittage ein 10 Minuten dauernder epileptischer Anfall. Am 28. Husten mit schleimig-eitrigem Sputum. Bei der Exspiration Schnurren und Pfeifen zu hören. Athmungsgeräusch hinten rechts in den unteren Partien bronchial, vorn beiderseits vesiculär. In den ersten Tagen des März stellte sich starke Beklemmung und zeitweise Benommenheit des Kopfes ein. Am 15. und 23. wurden Punctionen des Unterleibes gemacht, das erste Mal 1 Quart, das zweite Mal circa 1200 Cem. einer weisslichen Flüssigkeit entleert. Am 24. starke, spannende Schmerzen an der Perforationsstelle; es traten Schüttelfröste auf, die bis 3 Uhr Mittags des nächsten Tages dauerten. Von da ab grosse Hitze bis zum Abend, wo der Tod erfolgte.

Section: Körper ödematös, Muskulatur schlaff und blass, starker Meteorismus, dünne, blutige Flüssigkeit im Peritoneum, circa 4 Quart. Leber zurückgedrängt. Die Umbiegungsstelle des Colon ascend. in das Transv. dicht über der Leber.

Viel Flüssigkeit von heller Farbe in beiden Pleurasäcken; im Perikardium wenig; schwache Anfüllung beider Vorhöfe mit Blutgerinnseln. Herz sehr klein, besonders der linke Ventrikel kurz. In den Ventrikeln feste Fibrinalscheidungen. Muskulatur derb, graulicheres Aussehen. Klappen etwas verdickt, übrigens wenig verändert. Linke Lunge frei. Untere Lappen wenig comprimirt, ödematös, blutarm. Auch in den oberen Lappen Oedem. Im Uebrigen lufthaltig, von guter Consistenz. Bronchialschleimhaut blass. Rechte Lunge adhärirt, in den oberen Lappen mit alten, schlaffen Adhäsionen. Unterer Lappen sehr blutarm, oberer ödematös. Bronchialdrüsen geschwollen.

Leber 10″ breit, 8″ hoch, 2″ dick; linker Lappen sehr klein; Parenchym weich, glänzend. In der Gallenblase orangefarbene Gallen-

steine von verschiedener Grösse mit vorspringenden Kanten und Ecken, im Ganzen von weicher Textur.

Milz 7″ lang, 3″ breit, $1\frac{1}{2}$″ dick. Follikel gross, Pulpe hell. Magen stark aufgetrieben, Fundus emphysematös. Gallige Flüssigkeit im Darm, Schleimhaut blass, nicht wesentlich verändert.

Blutcoagula im Douglas'schen Raume. Das Peritoneum daselbst dunkelgrau gefärbt, wie auch auf der Oberfläche der Blase. Uterus nach hinten geneigt. Tuben verschlossen. Ovarien geschrumpft. Blasen- und Uterinschleimhaut blass.

Rechte Niere $4\frac{5}{8}$″ lang, $2\frac{3}{4}$″ breit, $1\frac{3}{8}$″ dick. Kapsel leicht trennbar. Oberfläche im Ganzen glatt, bei näherer Betrachtung schwach wellenförmige Beschaffenheit: sanfte, äusserst allmählich absteigende Hügel und sehr wenig vertiefte Thäler über das ganze Organ zerstreut. Farbe sehr hell, fast ganz weiss, an einzelnen, namentlich den weniger hervorragenden Stellen mit einem leichten Stich in's Gelbliche. Malpighi'sche Körper auf der Oberfläche nicht deutlich zu sehen, matter Schimmer und etwas transparentes Aussehen. Ziemliche Consistenz, etwas teigiges Gefühl. — Auf dem Durchschnitt die Rinde bis über $\frac{1}{4}$″ breit, an einigen Punkten fast $\frac{3}{8}$″, Pyramiden $\frac{3}{8}$—$1\frac{1}{8}$″ lang. Sehr helles Aussehen der Rinde mit bedeutendem Glanz. Bei näherer Betrachtung zeigt sich indessen, dass dieser nur den Malpighi'schen Körpern zukommt, die überall als ganz helle, durchsichtige, spiegelnde Punkte thautropfenähnlich hervortreten. Das zwischen ihnen gelegene Gewebe im Gegensatze hierzu von opakem Aussehen, hellgraulicher, stellenweise schwach gelblicher Farbe, so jedoch, dass eine jede einen grösseren District (von circa 1 □‴) einnimmt, wodurch das ganze Parenchym sich in ziemlich gleichmässige, verschieden gefärbte Felder getheilt findet Sämmtliche Unterschiede wenig ausgesprochen, nur bei der genauesten Betrachtung auffallend. Consistenz wie von der Oberfläche, mässig derb, doch eigenthümlich teigig und schlüpfrig. — Marksubstanz im Ganzen hellroth, die obersten Theile ziemlich dunkel injicirt, grauliche Streifung in den unteren zwei Dritteln. Gegen die Spitze einzelne mattgelbliche Züge. Beim Druck entleert sich aus den Papillen eine trübe, graue Flüssigkeit, ebenso beim Einschneiden in die höher gelegenen Theile der Pyramiden.

Die linke Niere wurde von der Arterie aus injicirt. Länge des Organs $4\frac{3}{4}$″, Breite $2\frac{1}{2}$″, Dicke $2\frac{1}{8}$″. Beim Durchschneiden die Dimensionen von Mark und Rinde wie rechts. Die Glomeruli waren zum grossen Theile gefüllt, eine Anzahl geborsten, und so ziemlich grosse Extravasate durch das Parenchym zerstreut. Einzelne Pyramiden von oben bis unten mit der Masse gefüllt, die oberen Theile überall stark getroffen.

In der rechten Niere relativ sehr wenig verändertes Aussehen der gewundenen Kanäle. Zum grossen Theile waren sie derart, dass man sie ohne Uebertreibung normal nennen konnte. Sie hatten den gewöhnlichen Umfang, durchsichtiges, helles, den nicht verdickten Wandungen dicht anliegendes Epithel, so dass das Lumen sich ohne Schwierigkeit sehen liess. Eine andere Reihe von Kanälen erschien enger, trüber, das Epithel gelblich, das Lumen auf Querschnitten nicht herzustellen. Doch zeigte sich weder eine Wucherung, noch ein eigentlicher Zerfall

der Zellen. Die Interstitien bedeutend grösser als gewöhnlich, und auch unter sich von wechselndem Umfang. In ihnen einestheils eine grosse Menge kleiner Zellen, von der Grösse des Eiterkörpers bis zu dem doppelten Durchmesser variirend, vollkommen rund, jede einen kleinen, runden Kern enthaltend. An vielen Stellen nahmen diese Gebilde die interstitiellen Räume vollkommen ein; dicht aneinander gedrängt, gaben sie dem Ganzen ein trübes, gelbliches Aussehen, so dass Weiteres zu unterscheiden nicht möglich war. An anderen Orten indessen, wo die runden Zellen weniger dicht lagen oder ein Theil durch Abspülen entfernt worden war, liessen sich die sternförmigen Bindegewebs-Elemente sehen, viele mit den Zeichen der endogenen Entwicklung, der vergrösserte Körper mit mehreren (2—4) Kernen erfüllt. Durch Essigsäure wurden die verästelten Formen deutlicher, doch bedurfte es ihrer nicht schlechterdings; bei blosser Behandlung mit Wasser erschienen sowohl die Zellen, als einzelne Ausläufer und hier und da die Kerne. An anderen Stellen lag in den Interstitien eine Menge kleiner Fetttropfen, zum Theil durch ihre Agglomerirung an die Gestalt jener Gebilde erinnernd, so dass sich das bekannte Bild der Körnchenkugeln zeigte. Ein anderer Theil der Körner lag übrigens frei, während sich ausserdem noch an manchen Punkten wenigstens eine Anzahl mit Fetttröpfchen erfüllter Bindegewebskörper fand. Letztere glichen im Ganzen den oben erwähnten Elementen, doch waren sie meist nicht mehr so gross, mehr oder weniger collabirt. Das Fett überall sehr feinkörniger Natur, grössere Tropfen nirgends. Die Fett enthaltenden Interstitien sämmtlich kleiner, als die davon freien, die runden Elemente zeigenden. Je geringer die Fettentwicklung, desto grösser zeigten sich die Interstitien, desto reichlicher die runden Zellen. So sehr übrigens die Veränderungen in einander übergingen, so waren doch die einzelnen Stadien an verschiedene Districte gebunden, die der schon mit blossem Auge wahrnehmbaren Abtheilung in einzelne, verschieden gefärbte Felder entsprachen. So kam es, dass in manchen, nicht allzugrossen Schnitten nur die fettige Degeneration, zuweilen nur die interstitielle Anfüllung mit runden Zellen sich sehen liess. Das Verhältniss der Kanäle zu den Interstitien war der Art, dass den grossen, fettlosen Interstitien die grössten und am wenigsten veränderten, meist fast ganz normalen Kanäle entsprachen, hingegen um so mehr, als die Interstitien kleiner wurden und Fett enthielten, auch die Kanäle geringe Durchmesser zeigten, und deren Epithel und Lumen die vorhin geschilderten Alterationen erfuhr. Nirgends fand sich übrigens in ihnen auch nur eine Spur von Fett.

Die Malpighi'schen Körper sämmtlich von ziemlich gleichmässiger, nahezu gewöhnlicher Grösse, ihre Kapseln unverändert, die Glomeruli ohne Ausnahme im Zustande exquisiter amyloider Degeneration. Die verdickten, stark glänzenden Schlingen gaben mit Jod eine lichtrothe, bei Zusatz von Schwefelsäure eine äusserst hellviolete, fast rein blaue Farbe. An dem die Kapsel umgebenden Gewebe dieselben Veränderungen, wie in den übrigen interstitiellen Räumen, das Kapselepithel noch deutlich erhalten und ohne wesentliche Veränderungen. Die amyloide Degeneration beschränkte sich übrigens auf die Glomeruli mit einer seltenen Ausschliesslichkeit. Nicht ein einziges

freies Capillargefäss oder auch nur eine zuführende Arterie gab eine Reaction.

Die Marksubstanz zeigte von sämmtlichen interstitiellen Veränderungen Nichts; dagegen starke epitheliale Wucherung in den unteren zwei Dritttheilen, eine Menge epithelialer Schläuche, viele mit Epithelzellen ganz erfüllte Kanäle und eine grosse Anzahl hyaliner, langer Cylinder. Amyloide Degeneration fand sich daselbst nicht.

Symptome.

Entsprechend der Combination mit den geschilderten Veränderungen der Epithelien und häufig auch des Stroma sind natürlich die klinischen Züge des Krankheitsbildes — welches Todd und ganz insbesondere Traube zuerst entworfen haben — dem der diffusen Nephritis im Anfange und mittleren Verlaufe der Erkrankung sehr ähnlich, und da, wo es zur Schrumpfung gekommen ist, sogar meistentheils gleich, so dass wir uns auch in der Schilderung ganz kurz fassen können.

Die betroffenen Individuen zeigen eine auffallend bleiche, kachektische Hautfarbe, sind schon lange anderweitig erkrankt, ehe hydropische Anschwellungen die stets in schleichender Form sich entwickelnde Nieren-Erkrankung verrathen. Sie sind meist schlecht genährt, mager. Indessen nicht immer ist der Zustand der Ernährung ein schlechter, denn Friedreich und Bekmann haben auch Fälle beobachtet, in denen die Patienten einen reichlichen Panniculus adiposus und kräftige Muskulatur hatten.

Der Harn ist anfangs in seinem 24stündigen Volumen meistens der Norm nahe, seltener vermehrt, von blassgelber Farbe, klar, von niedrigem specifischen Gewicht, gewöhnlich zwischen 1008—1015 schwankend, und setzt nach längerem Stehen nur ein geringes, weisslich aussehendes Sediment ab, das aus Epithelialzellen, hyalinen Gallertschläuchen, öfters auch Eiterkörperchen besteht. Die Menge des Harnstoffs und des Kochsalzes ist verringert, der Eiweissgehalt dagegen beträchtlich. Bei weiterem Fortschritte der Krankheit, namentlich bei gleichzeitiger, ausgedehnter fettiger Entartung der Epithelien ist die Menge des in 24 Stunden gelassenen Harns verringert, die Farbe meist blassgelb, bisweilen rothgelb, oder auch, besonders bei gleichzeitiger fieberhafter Affection, durch Vermehrung des Harnfarbstoffs röthlich oder schmutzig-braun. Die Angabe von Grainger Stewart, dass die Harnmenge constant vermehrt sei,

kann ich nicht bestätigen, und die folgenden Fälle werden sicher das Gegentheil zeigen. Unter den letztgenannten Bedingungen erhöht sich auch das specifische Gewicht und liegt meist zwischen 1012 und 1025 oder gar noch darüber. Das Sediment bleibt gering, der Eiweissgehalt ist hoch, die Menge der normalen festen Bestandtheile aber verringert. Ist Schrumpfung der Nieren eingetreten, so ist auch hier der Harn in seiner 24stündigen Menge vermehrt, oder gegen Ende des Lebens bedeutend verringert. Die Farbe ist blassgelb, das specifische Gewicht niedrig, gegen Ende des Lebens bei verringertem Volum erhöht, der Eiweissgehalt wechselnd, die normalen festen Bestandtheile bedeutend verringert. Doch kann auch bei ausgesprochener Schrumpfung, wie der zweite Fall zeigen wird, der Harnfarbstoff vermehrt und das specifische Gewicht erhöht sein. Die folgenden Fälle mögen sogleich als Bestätigung dieser Sätze dienen.

I. Frau Meller, 41 Jahre alt, ist in ihrer Jugend immer gesund gewesen, seit ihrem 22. Jahre stets regelmässig menstruirt; im 26. Jahre verheirathet, hat sie seitdem fünfmal geboren, viermal abortirt. Von den fünf Kindern sind zwei am Leben, die übrigen sind theils an Gehirn-, theils an Brust-Affectionen gestorben. Seit 8 Jahren hustet Pat. und muss immer auswerfen; sie hat ein paar Mal Blut gespuckt. Brustschmerzen fehlen, stets aber waren Beklemmungen vorhanden. In den letzten Monaten fing die Kranke an zu schwellen, und zwar zuerst an den Füssen; später gesellte sich Ascites hinzu. Gegenwärtig ist die Kranke ein mageres, bleiches Individuum. Die Temperatur ist dem Gefühle nach nicht erhöht, 72 Pulse in der Minute; häufig das Gefühl aufsteigender Hitze. Zunge feucht, nicht belegt; Appetit mässig, Durst vermehrt. Stuhl normal. Viel Husten, reichliche geballte, eiterige Sputa. Bei der Percussion zeigt sich in beiden Region. supraspin. matter Ton, links oben Dämpfung, bei der Auscultation reichliches, feuchtes, theils consonirendes Rasseln, links oben unbestimmte Inspiration, fast bronchiale Exspiration. Ueber allen anderen Theilen der Lunge normaler Percussionston und vesiculäres Athmen mit feuchtem und trocknem Rasseln gemischt. Der Harn enthält reichlich Eiweiss. Die Diurese ist verringert, und zwar beträgt am

29. August die Menge in 24 Stunden 900 Ccm. vom spec. Gew. 1017,5. Die Farbe ist dunkelgelb, die Reaction sauer. Bei längerem Stehen ein geringes Sediment, das wenige fettige Epithelien und viele hyaline, blasse Schläuche enthält. Die Harnmengen aus verschiedenen Zeiten der Erkrankung sind:

31. August	1400 Ccm.	1013	sp.	Gew.,	braungelb gefärbt, stark eiweisshaltig.
1. Septbr.	1430 »	1015	»	»	
2. »	1500 »	1010	»	»	
3. »	1750 »	1010	»	»	hellgelb. Pat. erhält ein Dec. Chinae $\bar{3}\beta$—$\bar{3}$vj.

6.	Septbr.	2200	Ccm.	1008	sp.	Gew.	
7.	»	1600	»	1014	»	»	bernsteinfarben.
8.	»	1300	»	1012	»	»	
9.	»	1200	»	1012	»	»	reichlich eiweisshaltig; geringes Sediment.
10.	»	2450	»	1013	»	»	
26.	»	1600	»	1012,5	»	»	
27.	»	1350	»	1014	»	»	
28.	»	1850	»	1014	»	»	
29.	»	1350	»	1013	»	»	hellgelb gefärbt. sauer. Im Sedimente mehr fettige Epithelien.
30.	»	1200	»	1019	»	»	
3.	Octbr.	900	»	1022	»	»	leichtes Fieber; reichliche Schweisse.
4.	»	925	»	1020	«	»	feuchte, schwitzende Haut.
5.	»	400	»	1021	»	»	röthlichgelb gefärbt, sauer. Die objective Untersuchung ergiebt auch im rechten obern Lappen ausgebreitete Dämpfung und consonirende Rasselgeräusche.
10.	»	1200	»	1019	»	»	hellgelb.
12.	»	920	»	1018	»	»	» Die Quantität hob sich dann wieder ein wenig, und in den letzten Tagen des Lebens sank sie beträchtlich.
13.	Novbr.	400	»	1024	»	»	sauer, alb., 0,90 % Harnstoff, 0,2 Alb., 3,6 » 0,8 »
14.	»	400	»	1023	»	»	1,35 % Harnstoff, 0,6 Alb. 5,40 » 2,4 »
15.	»	350	»	1023	»	»	1,30 » 0,4 » 4,55 » 1,4 »
16.	»	300	»	1027	»	»	1,30 » 0,4 » 3,90 » 1,2 »
17.	»	300	»	1030	»	»	rostfarben, dicklich-trübe.
18.	»	250	»	1030	»	»	sauer. Pat. hat im Laufe des Tages einmal erbrochen. 1,40 % Hst., 0,4 % Alb. 3,50 » 1,00 »
19.	»	200	»	1030	»	»	sauer, dicklich-trübe, Urate enthaltend, roth gefärbt. Pat. klagt über Schwindel im Kopfe und Uebligkeit.
20.	»	100	»	?			
21.	»	100	»				Schwindel hat nachgelassen.
22.	»	45	»				intensiv sauer reagirend. Weder Uebligkeit, noch Erbrechen, auch kein Schwindel.
22.	»	90	»				In der Nacht starke Hämoptoë, der die Kranke erliegt.

Die Section ergab: Leiche von mittlerer Grösse. Haut weiss, ödematös infiltrirt an den unteren Extremitäten. Starre unbedeutend. Muskulatur blass. Panniculus adiposus gering. Schädeldach normal. Dura mater an den seitlichen Partien auffallend durchsichtig. Im Sinus longitudinalis ein langes, der Wand nicht adhärirendes Gerinnsel. In den Sinus transvers. ebenfalls schwarze, das Lumen ausfüllende, aber nicht adhärente Gerinnsel. Weiche Hirnhäute stark venös injicirt, überall durchsichtig, leicht abziehbar. Auf der Convexität der Hemisphären stark entwickelte Pacchionische Granulationen. An der Basis der Schädelgruben einige Unzen klaren Serums. Gehirn von teigig-fester Consistenz, auf dem Durchschnitt mässig bluthaltig. In den Ventrikeln wenige Tropfen klaren Serums. Das Ependyma glatt; Plexus chorioidei blass, sonst normal. Das kleine Gehirn ist von auffallend weicher Consistenz und blutreich.

Im Perikardium einige Unzen seröser Flüssigkeit, die Innenwand desselben glatt. Das Herz ist in seinem linken Ventrikel mässig vergrössert, von derber Consistenz mit hellrother Muskulatur, enthält in dem Cavum viel schwarzes, theils flüssiges, theils geronnenes Blut. Der rechte Ventrikel ist erweitert und die Muskulatur desselben stark hypertrophisch. Der Klappenapparat ist überall intact.

Die rechte Lunge ist mit der Pleura costalis verwachsen, in der Spitze, sowie im ganzen obern Lappen luftleer, zeigt auf dem Durchschnitte in der Spitze einige Cavernen, in deren Umgebung das Gewebe schiefrig indurirt ist. Im übrigen Theile des obern Lappens zeigen sich zwischen noch lufthaltigen Stellen eine grosse Reihe tuberculöser Infiltrationen, die sich in geringem Maasse auch im untern Lappen zeigen. Die linke Lunge ist an der ganzen innern Seite so fest mit der Pleura verwachsen, dass ihre Herausnahme ohne Zerreissung der Substanz nicht möglich ist. Das Gewebe der Lungenspitze und des ihr zunächst gelegenen Drittels ist stark indurirt, pigmentirt, und mit verschiedenen cavernösen Räumen durchsetzt. Einzelne Knoten und tuberculöse Herde finden sich auch im untern, sonst lufthaltigen Lappen.

Die Milz ist im Längs- und Querdurchmesser bedeutend vergrössert, von fester, derber Consistenz, braunroth gefärbt. Schnittfläche matt glänzend. Die Pulpe amyloid degenerirt.

Die Leber, grösser als normal, ist schon in der Verkleinerung begriffen; die Kapsel ist faltig gerunzelt, die Ränder mässig zugeschärft, die Oberfläche, namentlich des linken Lappens, aber auch auf der Convexität des rechten, leicht körnig. Die Schnittfläche ist blass, leicht gelblich gefärbt, glänzend.

Die Nieren sind $4^1/_2$'' lang, $2^3/_4$'' breit und 1'' dick, von schlaffem Gewebe. Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche gelb gefärbt, ohne Injection, leicht körnig. Auf dem Durchschnitte ist die Corticalis verdünnt, homogen, röthlichgelb gefärbt. Die Pyramiden sind normal. Aus den Papillen quillt bei Druck trübes Secret. Die Glomeruli und Vasa afferentia sind amyloid degenerirt, die Kapseln wenig geschichtet, die Schlingen stark verdickt, glänzend, bei Jodbehandlung und Zusatz von SO^3 blau werdend. Die Epithelien der gewundenen Kanäle fettig. Das Nierenbecken ist injicirt.

Die Magenschleimhaut ist stark geröthet, wulstig, leicht verdickt, mit wenig katarrhalischem Secret bedeckt, ebenso auch die Schleimhaut des Duodenum lebhaft injicirt, von da ab blass, ohne Zeichen des Katarrhs. Das Gewebe des Uterus ist brüchig, blutreich. Ovarien und Tuben normal.

II. Aaltje Ondeman, 33 Jahr alt, unverheirathet, hat als Kind Morbilli gehabt, wonach Tussis convulsiva und Otitis media sich entwickelten, in Folge deren sie allmählich taub geworden. Sonst meist gesund, hat sie erst im vergangnen Jahre Schwellungen der Füsse bemerkt. Gegenwärtig ist die Pat. ein mässig kräftiges Individuum, von mässig anämischer Gesichtsfarbe. Die Untersuchung der einzelnen Organe durch Auscultation und Percussion ergiebt keine Abnormitäten. Die linke Lunge liegt in grösserer Ausdehnung über dem Herzen und der Spitzenstoss ist weder fühl- noch sichtbar. Es bestehen mässig starke Oedeme der unteren

Extremitäten und Ascites. Der Harn war rothgelb gefärbt, schwankte an Menge zwischen 900—700 Ccm. in 24 Stunden, und zeigte andauernd ein hohes specifisches Gewicht, das zwischen 1030 und 1019 schwankte. Niemals wurde im Sedimente Blut gefunden, dagegen Schläuche aller Art. Während weitere Veränderungen in der Beschaffenheit des Harns in späterem Verlaufe nicht auftraten, entwickelten sich noch gegen Ende des Lebens unter Auswurf sanguinolenter Sputa pneumonische Herde und eitrige Entzündung des die Mm. recti umgebenden Zellgewebes. Urämische Erscheinungen fehlten.

Die Autopsie zeigte: Das Schädeldach von normaler Dicke, die Hirnhäute nicht verwachsen, das Gehirn blass, übrigens nichts Abnormes bietend. Die linke Lunge, mit Ausnahme eines wallnussgrossen lobulären Herdes im untern Theil des obern Lappens überall lufthaltig In der rechten Lunge viele lobuläre Herde in käsiger Umwandlung im untern Lappen. Das Herz ist 11 Cntm. breit, der linke Ventrikel 10 Cntm. lang. Dicke desselben an der Insertion der Mitralis 2, an der Spitze 1 Cntm. rechter Ventrikel in der Höhe der Tricuspid. 0,8, an der Spitze 0,3 Cntm. Klappenapparat gesund. In der Bauchhöhle viel Flüssigkeit. Das Peritoneum überall glatt, zwischen Bauchdecke und Vagina Mm. rectorum überall, auf diese beschränkt, eitrig fibrinöser Beschlag. Leber 24 Cntm. breit, rechter Lappen 19 Cntm., linker 15 Cntm. hoch. Der untere Rand rechts stumpf, links scharf. Der seröse Ueberzug sehnig getrübt, die Oberfläche ganz leicht hüglig, auf dem Durchschnitt die Acini theils prominirend, theils eingesunken. Niere $9^1/_2$ Cntm. lang, 4 Cntm. breit bis an den Hilus, $1^1/_2$ Cntm. dick. Kapsel nicht ohne Substanzverlust abzuziehen, die Oberfläche hügelig, die Granulationen gelb gefärbt, die Thäler zwischen ihnen röthlich-gelb. Corticalis stark verkleinert, röthlichgelb gefärbt. Pyramiden blass. Consistenz derb. Auf Zusatz von Jodtinctur färben sich die Glomeruli roth. Milz unregelmässig gestaltet, 12 Cntm. lang, $9^1/_2$ Cntm. breit. Serosa stark verdickt, Pulpa dunkel gefärbt, von fester Consistenz.

Bei mikroskopischer Untersuchung zeigten sich die Leberzellen in hohem Grade mit grossen Fetttropfen infiltrirt; amyloide Reaction ist an ihnen nicht erweislich. An den Nieren zeigen sich die Kapseln der Glomeruli nicht verändert, die Schlingen selbst aber glasig verdickt, werden bei Zusatz von J. intensiv roth, bei späterem Zusatz von SO^3 dunkler, nicht blau. Auch an den Kanälen der Rinde tritt intensive Jodreaction auf. Die Epithelien sind theils fettig, theils granulär, in den letzteren werden die Kerne nach Zusatz von ā deutlich. Die Muscularis der grösseren Gefässe zeigt sich überall in der Niere feinkörnig fettig.

Symptomatisch sind in beiden Fällen hervorzuheben: die Erhöhung des specifischen Gewichtes, die Vermehrung des Harnfarbstoffes, das Ausbleiben urämischer Erscheinungen trotz sehr verringerter Diurese; in dem letzteren selbst bei geschrumpften Nieren.

Man darf, glaube ich, im Allgemeinen diese Merkmale der Vermehrung des Harnfarbstoffs und der Erhöhung des spec. Gewichts,

welche unter gleichen Verhältnissen, bei einfacher diffuser Nephritis, nicht vorkommen, als unterscheidende betrachten, darf aber doch kein zu grosses Gewicht darauf legen und nicht vergessen, dass die Intensität des Harnfarbstoffs wahrscheinlich weniger von dem in den Nieren verlaufenden Processe als von allgemeinen Constitutionsverhältnissen abhängt. Den Beweis hierfür liefert der folgende Fall, den Virchow in der Berliner Gesellschaft für wissenschaftliche Medicin mitgetheilt hat (Deutsche Klinik 1859, Nr. 33):

Augustin, kachektisch, wenngleich robust aussehend, war am 12. April zu Fusse nach anstrengendem Marsche von Ostpreussen in Berlin eingetroffen, von der Polizei zwei Tage ohne Essen und Lager eingeschlossen, am 17. April in die Charité aufgenommen. Er hatte früher nur an Drüsenkrankheit am Halse und Intermittens gelitten. Bei seiner Aufnahme zeigte sich Hydrops, Mattigkeit, Hunger, Pulsfrequenz 72 in der Minute, Albuminurie, Gefühl von Lähmung in den unteren Extremitäten, etwas behinderte Bewegung der Zunge, Harnentleerung von 2700—3000 Ccm. täglich, kein Nierenschmerz. Bei Behandlung mit Saturation nebst Oxymel Squillae zeigte sich Steigerung der Harnausscheidung, am 22. April wenig, am 30. April kein Albumin im Harn. Die Harnquantität sank dann. Etwas Husten mit ödematösen Sputis wurde später bemerkt, dabei beschränkte Dämpfung und feinblasiges Rasseln. Die Temperatur war 38,9° und die Pulsfrequenz auf 96 gesteigert. Der Kranke bekam Digitalis mit benzoesaurem Natron, ausserdem wurde eine Blutentziehung durch Schröpfköpfe verordnet. Die Lungenaffection verlor sich, der Harn wurde albuminreich bei Abnahme der Quantität und Steigerung des specifischen Gewichts. Da das Fieber intermittirend zu werden schien, erhielt er Chinin, dabei stieg die Harnquantität und sank das specifische Gewicht. Vom 11. Mai ab trat heftiges Erbrechen ein, das durch Morphium und Pulv. aerophor. gestillt wurde, dann verlor sich bei Chiningebrauch auch das Fieber, die Temperatur sank auf 36,46, es trat aber Hydrops ein, der beim Gebrauch von Heim'schen Pillen nicht verschwand. Das stark ausgedehnte Scrotum wurde punktirt, es bildete sich Pseudoerysipel aus, stieg bis zum Thorax hinauf und es folgte der Tod nach allmählichem Sinken der Kräfte. Der Harn enthielt stets viel Farbstoff und seine Menge, die eine Zeit nur 400—500 Ccm. betrug, war in den letzten Tagen der Krankheit wieder gestiegen und das specifische Gewicht hatte constant 1,014 betragen.

Die Section ergab allgemeine amyloide Degeneration der Organe, auch der Gefässe des Herzens, welches letztere braune Atrophie zeigte. Ausserdem fanden sich schwache Bronchitis, Vergrösserung der Bronchialknorpel. Die Milz war sehr degenerirt, und besonders stark amyloid war die Rindensubstanz der Nebennieren. Die Nieren sehr vergrössert, besonders in der Rinde, die gewundenen Kanäle fettig, die

Glomeruli und Arteriolae rectae und afferentes amyloid, ebenso die Darmschleimhaut.

Abgesehen davon, dass dieser Fall Schwankungen im Verhalten der Harnmengen, des specifischen Gewichtes und des Harnfarbstoffs zeigt, ohne dass dieselben in nachweisbarem Zusammenhange mit gleichen Schwankungen des Grundprocesses stehen, so ist noch von besonderem Interesse das zeitweise Verschwinden des Eiweiss. Dieses temporäre Schwinden und baldige Wiederauftreten des Albumin im Harne gehört hier, wie in der reinen Form der diffusen Nephritis, nicht zu den Seltenheiten; dass aber das Albumin, wie es scheint, sogar ganz fehlen kann, was in der That sehr selten ist, lehrt folgende aus Oppolzer's Klinik von Pleischl und Klob (Wiener medic. Wochenschr. 1860) veröffentlichte Beobachtung:

Ein 29jähriges Dienstmädchen will im 14. Jahre an Typhus, später an Intermittens gelitten haben. Die Menstruation ist seit dem 15. Jahre nie wesentlich gestört. Im Jahre 1856 hat Pat. an Rheumatismus gelitten und zugleich ein schmerzhaftes Anschwellen des Unterleibs bemerkt, das aber wieder vorüberging. Im Mai 1858 begann von Neuem Schmerz im Unterleibe, Schwellung desselben, zugleich traten Appetitverlust und Abmagerung ein, welche Erscheinungen bis zu ihrer am 8. Juli erfolgenden Aufnahme in die Klinik stets zunahmen. Die Untersuchung ergab: blassbräunliches Colorit der allgemeinen Decken, Vergrösserung der Leber und Milz, starker Meteorismus des Unterleibs mit nachweisbarem Ascites. Spontane und durch Druck vermehrte Schmerzen in der Lebergegend. Herz und Lungen normal. Linkes Schlüsselbein und beide Tibien etwas aufgetrieben, aber nicht empfindlich. Pulsfrequenz 100. — Im weiteren Verlaufe der Krankheit war das hervorragendste Moment die beständige Schmerzhaftigkeit im rechten Hypochondrium, mässige fortwährende Fieberbewegungen ohne deutliche Frostanfälle, Zunahme des Hydrops ascites, Ausdehnung der Unterleibsvenen. Das Volumen der Leber nahm in der letzten Zeit des Lebens ab. Im Harn zeigte sich nie Albumin. Pat. magerte immer mehr ab, und verfiel die letzten vier Tage in einen anhaltenden Sopor. Sie starb am 30. Januar 1859.

Die Section ergab: An der Innenfläche der Dura ein leicht abstreifbarer, gallertartiger, weicher, gelblicher Beschlag, sonst im Gehirn nichts Bemerkenswerthes. Die Schilddrüse in beiden Lappen faustgross, dunkelrothbraun, auf dem Durchschnitte von ziemlich gleichförmigem, grobkörnigen Gefüge. An der hintern Rachenwand strahlig verzogene Narben, die Uvula etwas dicker; beide Tonsillen exulcerirt. In den Lungen und im Herzen nichts Bemerkenswerthes. In der Bauchhöhle 12 Pfund gelbliches, klares Serum, das Peritoneum überall vollkommen normal. Leber etwas verkleinert, ihr rechter Lappen mit dem Peritonialüberzug des Zwerchfells durch kurze, strang- und lamel-

lenartige Bindegewebszüge verwachsen, ihr Ueberzug pseudomembranös verdickt. Die Oberfläche drüsig, uneben, feinhöckerig, stellenweis mit seichten, narbigen Einziehungen versehen, in ihre Substanz eingebettet zahllose, blassgelbe, erbsen- bis nussgrosse, meist rundliche Knollen, welche von einer deutlichen Bindegewebskapsel umgeben und aus derselben leicht auszuschälen waren. Die Knollen selbst auf dem Durchschnitte ziemlich brüchig, gleichförmig, stellenweis von annähernd käsiger Consistenz. Die umgebende Lebersubstanz weich, blassbraungelb, leichtgeschwellt. Sowohl Gallenwege als Lebervenen und Pfortader normal in Wandung und Durchmesser.

Die Milz um mehr als das Doppelte vergrössert, ihre Kapsel glatt, ihre Substanz dunkelbraunroth und zähe.

Beide Nieren gross, ihre Corticalis gelockert, blassbräunlich und von blassgelben Streifen vielfach durchsetzt; in denselben Verfettung der Epithelien der Harnkanälchen und amyloide Degeneration der Malpighi'schen Knäuel und kleinsten Arterien; die Pyramidensubstanz dunkelroth.

Der Uterus dickwandig, die Vaginalportion gekerbt, die äusseren Genitalien ödematös, am Frenulum labiorum und in der Fossa navicularis strahlige Narben. Die Leistendrüsen etwas grösser, härtlich anzufühlen, amyloid degenerirt.

Im Sedimente des Harns habe ich immer Schläuche der verschiedensten Art gefunden, sowohl hyaline, als grobkörnige, als auch fettige. Von anderen Autoren, namentlich von Grainger Stewart, wird angegeben, dass er zuweilen auch sogenannte amyloide Cylinder im Harne gefunden habe, d. h. solche, deren zellige Einlagerungen bei Zusatz von J. und SO^3 die amyloide Reaction zeigten. Ich habe überaus häufig die Schläuche auf diese Reaction geprüft, indessen niemals dieselbe erhalten. Es ist mir auch nicht geglückt, eine bestimmte Reihenfolge im Auftreten dieser Gebilde zu verfolgen, so dass etwa erst hyaline, dann körnige, später fettige erschienen, oder überhaupt eine bestimmte Form von Cylindern als specifisch nur der amyloiden Degeneration zukommende zu betrachten; vielmehr sah ich die verschiedenen Arten gleichzeitig.

Der Hydrops ist in einigen Fällen mehr, in anderen weniger ausgeprägt, in der Mehrzahl ist er vorhanden, wengleich bisweilen sehr geringfügig. Unter 72 Fällen, in welchen ich Angaben über das Vorhandensein oder Fehlen der Wassersucht fand, war dieselbe 61mal zugegen, unter 152 von Fehr zusammengestellten Fällen war 98mal Hydrops vorhanden, und zwar theils als allgemeines Anasarka, theils nur auf die unteren Extremitäten beschränkt. Ebenso wie in das Unterhautzellgewebe findet der seröse Erguss auch in die Körper-

höhlen statt, am häufigsten hier in den Peritonealsack, was wahrscheinlich durch die gleichzeitige Schwellung von Leber und Milz besonders begünstigt wird. Doch bleiben die Höhlen der Pleuren und des Perikardiums ebenfalls nicht verschont.

Unter den Störungen der gastrischen Organe sind neben dem Erbrechen die häufigen Durchfälle zu erwähnen, welche gerade in dieser Form der Nephritis so oft auftreten und für den Kräftezustand des Kranken besonders verderblich werden. Nicht selten sind hier gerade diese Symptome wohl die Folgen der gleichzeitigen amyloiden Entartung der Gefässe und Zotten der intestinalen Schleimhaut, welche von Meckel und Jachmann zuerst beobachtet wurde. Zuweilen sind indessen tuberculöse Geschwüre der materielle Boden dieser Diarrhoen, und in schweren Fällen ist auch hier Diphteritis des Darms gesehen worden.

Die secundären Entzündungen der serösen Häute und parenchymatösen Organe kommen in dieser Form der Nephritis ebenso vor, wie in der parenchymatösen, im Ganzen aber, wie es scheint, seltner, und unter den einzelnen Affectionen überwiegt hier die Peritonitis.

Wo es zur wirklichen Schrumpfung kommt, was aber nicht oft der Fall ist, gesellt sich auch hier Hypertrophie des linken Ventrikels hinzu, und gerade in solchen Fällen sind dann auch die Symptome der Urämie, sowie der Retinitis beobachtet worden. Doch ist es in hohem Maasse auffällig, wie selten im Ganzen bei amyloider Degeneration urämische Erscheinungen gesehen werden. Schon Frerichs wusste dies, obschon er damals die amyloide Degeneration nicht kannte, und sagt bei Beschreibung des M. Br. Cachecticorum: „Selten gedeiht die Nierenentartung bis zu dem Grade, dass Suppressio urinae und urämische Intoxication eintreten könnte.“ Indessen diese Bemerkungen treffen insofern nicht ganz zu, als das Auftreten urämischer Symptome an kein Stadium der Nierenentartung gebunden ist, und auch in dieser Form die Verringerung der ausgeschiedenen Harnmenge oft eben so bedeutend ist, als in jeder anderen. Das an sich richtige Factum weist vielmehr darauf hin, dass nicht in den Verhältnissen der Diurese allein die Veranlassung der nervösen Symptome liegt, denn wären diese allein das bedingende, dann wäre in der That das Ausbleiben der urämischen Erscheinungen unbegreiflich.

Ursachen.

Mehr als die Symptomatologie giebt die Kenntniss der ätiologischen Momente Anhaltspunkte für die Diagnostik dieser bestimmten Form Bright'scher Krankheit. Was zunächst die Alters- und Geschlechtsverhältnisse betrifft, so zeigen sich auch hier beide von Einfluss, indem das mittlere Lebensalter am meisten disponirt ist, und Männer häufiger erkranken als Frauen. Unter 182 Fällen der Fehr'schen Zusammenstellung betrafen 89 Männer und 63 Frauen. Die Zusammenstellung von hundert Fällen*) zeigt hierfür das folgende Verhalten:

1—5,	5—10,	10—20,	20—30,	30—40,	40—50,	50—60,	60—70 Jahre
1	6	18	36	15	15	6	3 Fälle.

Die grössere Reihe von Fehr ergiebt für die gleichen Altersklassen:

1—5,	5—10,	10—20,	20—30,	30—40,	40—50,	50—60,	60—70 Jahre
2	4	24	43	36	23	7	5 Fälle.

Sowohl die Schwankungen der Geschlechtsverhältnisse, als die des Alters stehen hier in engem Zusammenhange mit den primären Erkrankungen, denen die amyloide Degeneration sich erst später als Complicatiou hinzugesellt. Erfahrungsgemäss tritt diese am häufigsten auf:

1) Nach constitutioneller Syphilis, besonders wenn im Verlaufe derselben, vielleicht gelegentlich durch langwährende Mercurialkuren, die Kranken kachektisch geworden sind. Indessen ist, wie wir schon oben erwähnt, gerade bei constitutioneller Syphilis auch ohne secundäre Kachexie bei reichlichem Panniculus und kräftiger Musculatur die Nierenaffection beobachtet worden. Die amyloide Entartung ist überhaupt durchaus nicht die einzige Form, in welcher die

*) Es sind hierfür benutzt:

48	Beobachtungen	von	E. Wagner,
11	»	»	Meckel,
9	»	»	Bekmann und aus den Sections-Protokollen der Würzburger Anstalt bei Pagenstecher,
8	»	»	Virchow,
8	»	»	Neumann,
5	»	»	Traube,
4	»	»	Friedreich,
3	»	»	Oppolzer,
2	»	»	Rosenstein,
1	»	»	Todd,
1	»	»	Guigon und Robin.

Nieren sich an der visceralen Syphilis betheiligen. Auch die gummöse Entzündung wird in ihnen beobachtet, wie dies aus den Untersuchungen von Virchow*), Beer**), Barde***), E. Wagner†) und Cornil††) hervorgeht, und tritt dann in Form circumscripter kleiner Knotenbildungen auf, welche bald peripherisch, bald in die Substanz der Rinde eingelagert sind, und wobei das übrige Gewebe entweder intact, oder parenchymatös erkrankt ist, oder, was häufiger, interstitielle Hyperplasien zeigt. Zuweilen finden sich diese kleinen Knoten in Narben, welche selbst von einer ungleichmässigen Betheiligung des Gewebes an der einfachen interstitiellen Hyperplasie herrühren (Beer). Eine klinische Bedeutung gewinnt diese Form wohl kaum, da der Process meist zu circumscript ist, um ernste Störungen hervorzurufen. Viel grössere Bedeutung hat es, dass nach Beer's Angaben sowohl diffuse einfache wie zellige Hyperplasie, letztere meist mit Speckentartung der Gefässe und parenchymatösen Veränderungen complicirt, als auch rein parenchymatöse Affectionen ebenfalls als Folgezustand der Syphilis vorkommen. Von diesen verschiedenen Erkrankungsformen hält Beer als grob charakteristisch für die syphilitische Natur insbesondere die Combination der speckigen Entartung mit der interstitiellen Hyperplasie, wobei er makroskopisch die Nieren beschreibt als gross, schwer, derb, von teigiger Consistenz, die Oberfläche meist glatt, oder mit flachen Erhabenheiten, welche regelmässig mit seichten Vertiefungen abwechseln (Granulirung), von grauer Grundfarbe, die durch zahlreiche gruppenförmig gelagerte intensiv gelbe Punkte unterbrochen werden; auf dem Durchschnitt die Rinde breit, blass, mit kleinen ockergelben Flecken durchsetzt, die Glomeruli als grosse, graulich glänzende Punkte hervortretend, die Columnae Bertini breit, mit zahlreichen gelben Einsprengungen. Die Pyramiden gross, hell geröthet, in ihren unteren Abschnitten leicht grau. Glomeruli und Rindenarterien färben sich bei Jodaufträuflung roth. Von dem mikroskopischen Befunde bemerke ich nur, dass die Malpighi'schen Kapseln meist nicht verdickt sind, die Interstitien der Rindenkanäle verbreitert, und in ihnen bald unendliche kleine Kerne und Zellen angehäuft sind,

*) Die krankhaften Geschwülste, Bd. II. p. 431.

**) Bindesubstanz der Niere, p. 63. und „die Eingeweidesyphilis", 1867.

***) De syphil. renum affectionibus. Berol. 1863.

†) E. Wagner, Archiv f. Heilkunde. 1863, Hft. 1. u. ff.

††) l. c., p. 50.

bald aber nur mehr eine einfaehe sehnige Hyperplasie sich zeigt, oder nur spindelförmige Zellenanhäufungen. Die Fettpunkte kommen dadureh zu Stande, dass das Epithel der gewundenen Kanäle fettig metamorphosirt ist.

Hinsichtlieh der pathologisch anatomisehen Unterscheidungen, welche Beer zwischen den Narben aus syph. Ursaehen und anderen Zuständen hervorhebt, verweise ich den Leser auf das Original, da ich keine Gelegenheit gehabt habe, eigene Erfahrungen über diesen Punkt zu sammeln.

2) Naeh ehronisch verlaufender Lungentuberculose. Fast in allen Fällen, in denen tuberculöse Individuen Albuminurie, Hydrops und häufige Durehfälle zeigen, findet man die gedaehte Nierenaffeetion. Unter 1200 Seetionen, die E. Wagner gemacht hat, waren 7 pCt. der Tubereulösen der amyloiden Degeneration erlegen. Dabei bestätigt sieh die sehon von Meckel erwähnte Thatsaehe, dass mit dem Fortsehritte der Nierenaffeetion der Process in den Lungen rüekgängig zu werden pflegt.

3) Naeh langwierigen Eiterungen, am häufigsten naeh solehen, die Folge von Caries oder Nekrose der Röhrenknochen sind, oder nach serophulöser Entzündung grösserer Gelenke, insbesondere Coxitis. In selteneren Fällen gehören hierher aueh Empyem und Leberabseesse. Die serophulöse Diathese überhaupt ist ein günstiger Boden.

4) Zu Zeiten naeh hartnäckiger Intermittens; doch ist diese Ursaehe im Ganzen bis jetzt seltener gesehen.

5) Alte Fussgesehwüre sind von H. Fiseher als nicht seltner Anlass der amyloiden Nephritis gesehen worden, wo jedes andere Causalmoment fehlte. In vielen Fällen trifft das Auftreten der Albuminurie mit der beginnenden Heilung der langjährigen Fussgeschwüre zusammen; doeh gewährt, wie andere Fälle zeigen, die Nichtheilung der Gesehwüre keinen Sehutz vor der Albuminurie.

6) In seltnen Fällen ist keines dieser ätiologischen Momente zu finden, und die Krankheit tritt selbstständig unter der Firma „Morbus Brightii“ auf. Neben den Nieren sind dann Leber und Milz meist aueh ergriffen, doeh keineswegs immer. Von besonderm Interesse ist noeh, dass der eitrige Proeess einer Niere amyloide Entartung der andern produeiren kann, wie ieh dies in einem Falle sah, in welchem ein anderweitiges Causalmoment fehlte.

Die bislang umfangreichste Zusammenstellung der Ursachen von Fehr ergiebt die folgenden Zahlenverhältnisse für die einzelnen ätiologischen Momente:

Syphilis 34,
Phthisis pul. 32,
— — mit
Caries compl. 5,
— mit andern Complicationen 6,
Caries mit Scrophulose 26,
Empyem mit Fistelbildung 4,
Chron. Bronchitis mit
sackigen Bronchiekt. 3,
Chronischer Alkoholismus 5,
— Gelenkrheumatismus 2,
Krebs (meist d. Uterus) 3,
Intermittens 4,
Chron. Nephritis mit Hydronephrose 3,
Chron. Perionitis, Scarlatina, Variola, Cirrhosis hep., Ovarialtumor, Harnfistel mit Strictur, je 1,
Atonische Fussgeschwüre 3,
ohne nachweisbaren Grund 9.

Diese Statistik giebt insofern natürlich kein ganz treues Bild, als doch nur die im Einzelnen veröffentlichten Fälle als Grundlage dienen konnten. Von einzelnen Anlässen, wie Intermittens aber oder Phthisis wird natürlich nicht jeder Fall publicirt, daher für diese Momente eigentlich das Verhältniss viel grösser gedacht werden muss.

Diagnose.

Als besondere Anhaltspunkte der Diagnose dieser speciellen Form der Nephritis können ihrer Bedeutung nach folgende Momente gelten:

1) Die Rücksicht auf das ätiologische Moment, welches erfahrungsgemäss sehr maassgebend ist. Man wird also, wenn die Nierenaffection, nachweisbar im Verlaufe eines der zuvor erwähnten Grundleiden entstanden ist, schon mit hoher Wahrscheinlichkeit diese Form derselben vermuthen.

2) Die gleichzeitige Vergrösserung der Leber —

welche übrigens im Verlaufe des Leidens auch nachweisbar kleiner werden kann — und der Milz, vorausgesetzt, dass kein anderer Grund der Tumescenz dieser Organe zu finden ist. Die gleichzeitige Affection dieser Organe darf als Regel gelten, denn unter 76 Fällen amyloider Degeneration zeigten sich 48mal Milz, Leber und Nieren, 20mal Milz und Nieren, 4mal Leber und Nieren, und nur 5mal die Nieren allein afficirt.

3) Ein Moment, auf welches Traube besonderes Gewicht legt, die Beschaffenheit des Harns, wenn derselbe bei erhöhtem specifischen Gewichte den Harnfarbstoff sehr vermehrt zeigt, und eine Klappenaffection des Herzens als Grund hierfür nicht vorhanden ist. Nach meiner eignen Erfahrung muss diesem Momente eine hohe Bedeutung beigelegt werden.

In Fällen, in denen alle die erwähnten Momente zusammentreffen, kann man mit grosser Sicherheit die Diagnose stellen; wo das eine oder andere derselben fehlt, bleibt der Schluss immer nur ein wahrscheinlicher, der durch die Rücksichtnahme auf die Ursachen noch am meisten Bedeutung hat.

Die Prognose gestaltet sich hier noch schlechter, als bei der einfachen diffusen Nephritis, da der Boden, auf dem sie erwächst, fast immer ein cachektischer ist und das Grundleiden, mit alleiniger Ausnahme der Syphilis, meist immer schon an sich das Leben bedroht. Die Möglichkeit der Heilung ist bei einiger Ausdehnung des Processes mit Sicherheit in Abrede zu stellen, und der Ausgang in den Tod der gewöhnliche.

Mehr als die Therapie kann gerade bei der mit Sicherheit als secundär auftretenden Krankheit die Prophylaxe thun, indem sie namentlich bei allen Eiterungen, insbondere denen der Knochen, diese so früh wie möglich zu beschränken und den Kräftezustand zu heben suchen muss. Eine sorgfältige Pflege der Haut durch Bäder wird wenigstens durch Anregung dieser ableitend von den Nieren wirken. Ist die Nephritis vorhanden, so muss die Therapie selbst, wie überall, die durch die Individualität des Einzelfalles gebotenen Indicationen erfüllen, und daher zum Theil auch zu denselben Mitteln greifen, die wir bei Behandlung der einfachen diffu-

sen Form empfohlen haben. Nur ist hier noch grösseres Gewicht auf das tonisirende Verfahren zu legen, und die Rücksicht auf das Grundleiden immer im Auge zu behalten. Unter so bewandten Umständen werden diejenigen Mittel, welche die gesammte Ernährung verbessern und den allgemeinen Kräftezustand heben, auch gleichzeitig die besten Diuretica sein. Neben der Erfüllung rein symptomatischer Indicationen, welche, soweit sie die Nieren betreffen, dieselben wie bei der diffusen Nephritis sind, werden also Nutrientia und Tonica, wie Leberthran, China und Eisenpräparate, am besten den rationellen Forderungen entsprechen. Wo Syphilis das Grundleiden ist, kann Jodkali von Erfolg sein, und ganz besonders eignet sich für diese Fälle der Syrup. ferri jodati. Der englische Arzt Budd rühmt auch in diesen Fällen besonders den Erfolg der Salpetersäure, welche sehr lange vertragen wird, ohne gastrische Störungen hervorzurufen, wie etwa übermässige Säurebildung. In einem der von ihm mit 2mal täglich 20 Tropfen Acid. nitr. behandelten Fälle schwand das Eiweiss, in zwei anderen blieb es, doch trat Besserung des Zustandes ein. Es ist schwer zu sagen, ob in den mitgetheilten Beobachtungen die Salpetersäure besondern Einfluss geübt hat, da dies Mittel gleichzeitig mit anderen, wie Sarssaparillenextract verbunden worden und ausserdem eine stark tonisirende Diät innegehalten wurde, Einflüsse, die auch ohne Salpetersäure, bei syphil. Ursache wohl von genügender Bedeutung sind, eine günstige Wirkung zu erklären.

V.

Fettniere.

Literatur.

Rokitansky, Lehrbuch, 3. Aufl. Bd. 3 und Zeitschrift der Wiener Aerzte, 1859. Nr. 32.
Bekmann, Virchow's Archiv f. pathol. Anatomie, Bd. XI.
E. Wagner, Archiv f. Heilkunde, 3. Jahrg. Hft. IV.
G. Lewin, Virchow's Archiv, Bd. XXI.
Rayer, l. c. III. 615.
Ernst Godard, Gazette de Paris, 1859, 25 u. 26, und Schmidt's Jahrb. 1860.

Bei der Betrachtung der amyloiden Degeneration haben wir bereits bezüglich der Fettentartung der Epithelien als zweifelhaft hingestellt, ob dieselbe als Product eines entzündlichen Vorganges oder nur als Folge veränderter Ernährung durch die Veränderung der Gefässe aufzufassen ist, neigten uns aber zu dem Ersteren hin. Indessen es giebt eine Art des Vorkommens von Fett in den Nierenepithelien, das mit hoher Wahrscheinlichkeit nur als Analogon der gleichen Nutritionsanomalie in der Leber, der Fettleber, zu betrachten ist, und mit dem eigentlichen Vorgange der Entzündung Nichts gemein hat. Von den Thieren, insbesondere dem Hunde, Rind und Kalbe, ist es bekannt, dass die Epithelien der geraden und gewundenen Kanäle in normalem Zustande viel Fett enthalten, und bei den Katzen hat Beale besonders die Nieren derer sehr fettig gefunden, die in einer Brauerei gelebt und bei mangelnder Bewegung reichliche Mengen von Kohlenhydraten als Nahrung genommen hatten. Lang in Dorpat constatirte auch beim Menschen, was seiner Zeit schon Fernel nach dem inneren Genusse von Oel gesehen haben wollte, dass bei fettreicher Nahrung etwas Fett in den Harn übergeht, so dass es mehr als wahrscheinlich ist, dass schon unter dem Einflusse der Nahrungsmittel, noch innerhalb der Breite der Gesundheit, eine Fettinfiltration in die Epithelien der

Nieren erfolgen kann. Wo dieselbe indessen einigermaassen ausgebreitet ist und die secretorischen Elemente, d. h. die gewundenen Abschnitte, betrifft, ist sie jedenfalls krankhaft. Wir kennen nur leider nicht die functionellen Störungen, die diese Veränderung als eine von entzündlicher Ernährungsstörung unabhängige hervorruft, und wissen überhaupt bis jetzt so wenig vom Vorkommen derselben und ihrem Verhältniss zur entzündlichen Form, dass von einer Darstellung der Symptomatologie oder Aetiologie keine Rede sein kann, und wir uns daher nur auf die Mittheilung der wenigen vorhandenen Thatsachen zu beschränken haben. Im Allgemeinen wird man unterscheiden müssen 1) zwischen solchen Fällen, wo es sich um eine wirkliche Fettinfiltration in die Epithelien handelt, und 2) solchen, in denen ein fettiger Zerfall der Epithelien — natürlich ohne vorgängige Entzündung, doch als regressive Metamorphose — als Ausdruck mangelhafter Ernährung oder abnormen Umsatzes der Albuminate erscheint.

Zu der ersteren Klasse dürften neben den aus reiner Anomalie durch Nahrungsaufnahme hervorgegangenen solche Zustände zu rechnen sein, in denen man bei allgemeinem Schwund des Fettgewebes, (wie derselbe durch Tuberculose oder Krebs veranlasst wird) und gleichzeitiger Ueberladung des Blutes mit Fett, die Nieren in ihrer Corticalsubstanz „gleichförmig oder vorwaltend an einzelnen Stellen bleich, fahl und weich und einen weissen, rahmähnlichen Saft enthaltend“ findet, und wo die mikroskopische Untersuchung dann die übrigens unveränderten Epithelien mit Fettkörnchen gefüllt oder gar an einzelnen Stellen zu Körnchenzellen zerfallen, die Malpighi'schen Körper aber in vollständig normalem Verhalten nachweist. Förster (Handbuch der pathol. Anatomie, 1854. p. 373) hat bei denjenigen Individuen, deren Nieren er so entartet fand, die Harnsecretion ungehindert vor sich gehen sehen; es war auch kein Eiweiss im Harne enthalten, nur Oedeme fanden sich, von denen es aber fraglich, ob sie auf Rechnung der Nierenaffection zu schieben waren. Ebenso berichtet Reinhardt, dass er in zwei Fällen Fettdegeneration der Epithelien der Harnkanäle, ohne sonstige Zeichen von Morbus Brightii, gesehen hat. Der eine Fall betraf eine Lebercirrhose mit Ascites und Anasarka, der andere eine Frau, die in Folge einer Operation starb, aber vorher einen Choleraanfall durchgemacht hatte. Auch Bekmann (in Virchow's Archiv, XI. 1. p. 65) glaubt einen von ihm beobachteten Fall hierher rechnen zu

dürfen. Bei einem achtzehnjährigen Mädchen fand sich eine sehr ausgedehnte käsige Hepatisation beider Lungen mit Nekrose und Bildung grosser Höhlen, käsige Infiltration der Bronchial- und Mesenterialdrüsen, links eine frische, rechts eine alte Pleuritis, sehr ausgedehnte tuberculöse Ulceration des Dünn- und Dickdarms, Pigmentmilz, starke Fettleber. Die Nieren waren sehr anämisch, blassgelb, ziemlich gross, mit geringer Injection der oberflächlichen Venensterne. In vielen Harnkanälen der Rinde, wie der Pyramiden fand sich nur Detritus, aus grösseren und kleineren Fettkörnchen bestehend, in anderen waren noch die Zellen erhalten, recht zart, mit Fettkörnchen oder grösseren Fetttropfen erfüllt. Das Fett lag vorzüglich an der gegen das Lumen des Kanals gerichteten Seite der Zelle. Die Glomeruli schienen normal zu sein. Ueber die Beschaffenheit des Harns war nichts bekannt.

Zur zweiten Klasse gehört die ganze Reihe derjenigen Zustände, in denen die Fettdegeneration der Nieren meist nicht allein auftritt, sondern im Zusammenhange mit den durch die gleiche Ursache geschaffenen allgemeinen Ernährungsstörungen, auch gleichzeitige Fettdegeneration anderer Organe, namentlich des Herzens und der Leberzellen, in nicht wenigen, auch der quergestreiften Muskeln. Die Aufmerksamkeit auf diese Zustände wurde zuerst durch Rokitansky*) gelenkt, der die betreffenden Veränderungen unter dem Namen der Steatose beschrieb und die Schilderung des makroskopischen Befundes nach einigen wenigen Fällen brachte, welche offenbar Fälle acuter Phosphorvergiftung waren. Die betreffenden Fälle theile ich in Folgendem mit, weil sie den Ausgangspunkt der weiteren Kenntniss dieses Gegenstandes bildeten.

1) Eine Magd suchte sich durch Genuss von Phosphorzündhölzchenmasse zu vergiften. Es trat bald Erbrechen ein, und hierauf ein ziemliches Wohlbefinden; nach wenigen Tagen aber zeigte sich eine leichte ikterische Färbung, bald darauf traten Unbesinnlichkeit, schwärzliches, braunes Erbrechen und Convulsionen ein, und am sechsten Tage erfolgte der Tod. Die Section ergab: Leichnam gut genährt, Haut ikterisch gefärbt; Hirnhäute und Gehirn blutleer. Im Rachen blutigschaumiger, sehr zäher Schleim. Die Pleuren, Mediastina, Herzbasis ekchymosirt, hier und da in grösserer Ausdehnung suffundirt. Linkerseits ein leichtes pleuritisches Exsudat. Lungen blutreich. Leber in hohem Grade talgartig, blassgelb, röthlich teigig, blut-

*) Zeitschrift der Wiener Aerzte, 1859. No. 32, und Lehrb. der pathol. Anatomie, Bd. 3. p. 345.

leer. In der Gallenblase und in den Gallengängen eine zellig-schleimige Flüssigkeit; Schleimhaut des Magens gewulstet, in demselben braune, trübe Flüssigkeit; in den Gedärmen braune, blutige, breiige, in den dicken Därmen ähnliche klumpige Stoffe. Milz klein, brüchig. Nieren gross, sehr blassgelblich-weiss, leicht ikterisch, von fettartigem Ansehen. In der Harnblase einige Tropfen einer dicklichen, ikterischen Flüssigkeit. Ovarien klein, mit zahlreichen, zum Theil ein erstarrtes Exsudat einschliessenden Follikeln. In der Uterushöhle blutiger Schleim.

Die beiden anderen Fälle betreffen ebenfalls weibliche Individuen, die sehr fettreich waren, und boten sehr ähnliche Erscheinungen, sowohl während des Lebens, als auch post mortem, dar:

2) Eine 38jährige, am 26. Febr. in das allgemeine Krankenhaus aufgenommene Magd gab an, sie sei vor 8 Tagen in Folge eines Gemüthsaffectes erkrankt und habe seitdem an Stuhlverstopfung, Erbrechen, Hitzegefühl und Kopfschmerz gelitten. Ausserdem waren noch Zuckungen im Gesicht und an den Extremitäten in den letzten Tagen eingetreten. Pat. sah anämisch aus, Puls 60, beide Hypochondrien bei starkem Druck schmerzhaft, in der nächsten Nacht traten Delirien ein, am andern Morgen eine blasse, ikterische Färbung und Nachmittags Sopor und Tod. Die Section ergab: Körper sehr gut genährt, fett, blassgelblich gefärbt; an Pleuren, Mediastinum und Peritoneum Suffusionen von grosser Ausdehnung. Lungen in den unteren Partien blutreich. Im Herzbeutel $1^1/_2$ Unzen gelbliches Serum, im Herzen wenig dünnflüssiges, dunkelrothes Blut und einzelne spärliche, weiche Fibrinflocken. Herzfleisch blassgelblichbraun, matschig. Leber gross, blassgelblich, blutleer, teigig-weich, fetthaltig, in den Centris einzelner Läppchen blassikterisch gefärbt; in der Gallenblase einige Tropfen graulichen Schleims. Milz grösser geschwellt, dunkelroth, breiig. Magen zusammengezogen, am Fundus einige hämorrhagische Erosionen; in seiner Höhle etwas schwarzbraune, schlammige Flüssigkeit. Nieren in ihrer Corticalsubstanz blassgelb, fein weisslich gefleckt, und von injicirten Malpighi'schen Knäueln roth punktirt; Pyramidensubstanz blassroth, in den Nierenkelchen, Becken, Harnleitern und in der Blase eine trübe, schleimige Flüssigkeit.

3) Ein 8jähriges Mädchen erkrankte angeblich 8 Tage vor der Aufnahme in das Krankenhaus an Kopfschmerz, Fieber, Erbrechen und leichter Unbesinnlichkeit. Der Puls war beschleunigt, der Kopf sehr heiss, Pupillen erweitert, Sopor. Während des Tages trat mehrmaliges Erbrechen ein, dann folgten convulsivische Bewegungen und unter stetem Sopor der Tod. Section: Körper gut genährt, fett. Gehirn etwas geschwellt, Hirnhöhlen enge, mit einigen Tropfen Serum. Lungen in den unteren Lappen blutreich, ödematös. Im Herzen wenig locker geronnenes Blut. Leber gross, mit dicken, gerundeten Rändern, teigig-blassgelblich, fetthaltig; in der Gallenblase dünnflüssige, gelbe Galle. Milz ziemlich derb, dunkelrothbraun. Nieren gross, ihre Bindesubstanz blessgelblichroth, gelblichweiss punktirt, und gestreift;

die Pyramiden dunkelrothbraun, an ihren Basen von zerfasertem Ansehen. Schleimhaut der Nierenkelche und Becken leicht injicirt; in der Harnblase einige Tropfen Urin.

Der mikroskopische Befund war in allen 3 Fällen übereinstimmend der, dass die Harnkanälchen der Corticalsubstanz von aufgeblähten, mit grossen und kleinen Fettkügelchen erfüllten Epithelzellen strotzten, die an den, den weisslichen Punkten und Streifen entsprechenden Stellen ansehnliche Massen darstellten. In beträchtlicher Ausdehnung waren die Harnkanälchen auch mit freien Fettkügelchen gefüllt.

Seit diesen ersten Mittheilungen Rokitansky's ist nun namentlich die Phosphorvergiftung sowohl klinisch als experimentell genauer erforscht worden, und fast in allen Fällen, in denen der Tod nicht äusserst schnell erfolgte, hat man in den Nieren, wie in der Leber und im Herzen die verschiedenen Uebergänge von der albuminösen Trübung bis zur ausgesprochensten fettigen Entartung constatirt. Gleiche Veränderungen sind nach Vergiftungen mit anderen Substanzen gefunden worden, namentlich mit Salpetersäure, Schwefelsäure, Arsenik, Antimon, Ammoniak. Die acute Atrophie der Leber, welche eine Reihe von Forschern, deren Meinung ich nicht theilen kann, wegen der Gleichheit des Leichenbefundes jetzt völlig mit Phosphorvergiftung zu identificiren geneigt ist, bietet dieselben Affectionen der Nieren. Es ist das Wahrscheinlichste, dass in allen ebengenannten Zuständen die mangelhafte Ernährung der Epithelien durch ein für die Ernährung nicht ausreichendes Blut die Ursache der regressiven Metamorphose abgiebt. Denn für die Säuren wenigstens, einschliesslich der Gallensäure, ist bewiesen, dass dieselben die Blutkörperchen entweder auflösen oder wenigstens anätzen. Munk und Leyden*) ziehen darum mit Recht auf Grund der experimentell erwiesenen Einwirkung der Säuren auf die Blutkörperchen als Analogien für die Erklärung der Fettdegeneration anderweitige Zustände heran, in denen ebenfalls aus mangelhafter Ernährung gleiche regressive Metamorphosen zu Stande kommen, so die Veränderungen im Gehirn im Bereiche von Embolien und Thrombosen der Hirnarterien, an den Nieren bei Unterbindung der Arterie wie der

*) Berl. Klin. Wochenschrift, 1864. No. 49 u. 50, und „Die acute Phosphorvergiftung." Berlin, 1865.

Vene, u. A. m. Es ist freilich nicht zu leugnen, dass es sich eben nur um Analogien handelt, und noch dazu hergenommen von sehr groben Circulationsstörungen; dennoch bleibt diese Anschauung vorläufig die meist befriedigende. Wahrscheinlich müssen auch in dieselbe Kategorie alle jene rein parenchymatösen Degenerationen der Nieren gebracht werden, welche man namentlich auch als restitutionsfähige so häufig im Verlaufe der Infectionskrankheiten (Typhus, febris recurrens, Diphteritis u. A.) findet, und deren entzündlicher Charakter mir durch Nichts bewiesen scheint. Es ist selbstverständlich, dass insofern das den Infectionskrankheiten zu Grunde liegende, vorläufig nicht näher gekannte Gift, auch auf den Herzmuskel einwirkt, Stauungszustände aus mangelhafter Circulation, Nierenhypostasen gleichsam, sich hier meist combiniren werden und die regressive Metamorphose das Product mannigfacher Factoren sein wird. Gerade diesem letzterwähnten Momente, welches hauptsächlich Circulationsstörungen in der Niere hervorruft, ist die gleichzeitige Albuminurie zuzuschreiben, wo sie sich als Symptom der Affection im Leben findet. Denn die blosse Fettentartung der Epithelien bewirkt keine Albuminurie, wie eine ganze Reihe von Beobachtungen darthut, so dass man auch aus der mangelnden Albuminurie unter diesen Verhältnissen nicht auf intacte Nieren schliessen darf. Es fehlt dann übrigens nicht an anderen Zeichen der gestörten Nierenfunction, namentlich nicht an der beträchtlichen Verringerung der Harnausscheidung, welche bis zur vollen Anurie sich steigern kann. In der Unterdrückung der Harnausscheidung liegt die schwere Bedeutung, welche die Betheiligung der Nieren für den Verlauf des ganzen Processes gewinnt, der an sich meist schon ein das Leben bedrohender ist. Und doch ist auf der andern Seite der rein parenchymatöse Charakter der krankhaften Veränderung wieder dasjenige Moment, welches die Möglichkeit einer Restitution zulässt.

Gleichfalls hierhergehörig, wenn schon in die Breite der physiologischen Involutionsvorgänge fallend, betrachte ich die zur senilen Atrophie führende fettige Entartung, wie man sie in den Nieren alter Individuen neben der Atrophie anderer Organe trifft, ohne dass ein atheromatöser Process der Arterien oder ein entzündlicher vorangeht, wo dann der parenchymatöse Schwund durch diese Degeneration der Epithelien vermittelt wird. So sah ich eine 73 Jahre alte Frau, die wegen einer durch Fall zugezogenen Contusion

des Gesichtes und eines Prolapsus ani in das Hospital kam. Sie gab an, sonst stets gesund gewesen zu sein, und zeigte auch jetzt, ausser den genannten Leiden, gar keine besonderen Veränderungen, so dass ihr Allgemeinbefinden bis auf Marasmus recht befriedigend war. Der Prolapsus war sehr bedeutend, und die vorgefallene Schleimhaut sonderte immer etwas Flüssigkeit und Schleim ab. Der Harn wurde in mässiger Menge abgesondert und zeigte sich bei der Untersuchung durch Kochen und Salpetersäure nicht eiweisshaltig. In den letzten drei Wochen ihres Lebens bekam sie Durchfälle, Oedeme an den unteren Extremitäten, und es war ein geringer Eiweissgehalt des Harns, aber kein Sediment und keine Formbestandtheile zu finden. Bei der Autopsie zeigte sich nun das Herz kleiner als normal in seinem Längsdurchmesser, die Papillarmuskeln, welche nicht verdickt waren, waren in ihren Enden sehnig entartet. Die Milz war 2″ lang, mit gerunzelter Kapsel, hart, derb, dunkelroth gefärbt. Die Leber war stark in der Verkleinerung begriffen, mit scharfen, sehnigen Rändern, mit glatter Oberfläche, blassgelblich, auf dem Durchschnitte fettig. Die linke Niere war $3^1/_2$″ lang, $1^3/_4$″ breit und $^3/_4$″ dick, mit leicht körniger Oberfläche, welche aber keine Spur von Injection zeigte. Die Kapsel war nur schwer zu lösen. Auf dem Durchschnitte sind Rinden- und Marksubstanz schwer von einander zu scheiden, durchweg gleichmässig blassgelb gefärbt. Die rechte Niere ist $3^3/_4$″ lang, $1^3/_4$″ breit und $^3/_4$″ dick und zeigt dieselben Erscheinungen, wie die andere. In beiden sind die Epithelien der Harnkanälchen durchweg fettig entartet, während die Glomeruli keine Veränderungen zeigen. In Rücksicht auf die Anamnese des Falles, ebenso wie auf die Symptome des Lebens und die gleichzeitige Schrumpfung der Leber und Milz kann ich keinen Grund finden, hier einen entzündlichen Vorgang anzunehmen, und meine, dass diese Veränderungen nur durch den senilen Marasmus producirt sind. Ob die Oedeme dem Nierenleiden zuzuschreiben sind oder den Durchfällen, kann fraglich sein; doch glaube ich das Letztere, da ihre Entstehung erst in diese letzten Wochen fällt, in denen die Kranke zusehends collabirte. Wenn die Deutung dieses Falles richtig ist, so würde ich danach bezweifeln, dass die Secretion bei vorhandener Fettniere ganz normal von Statten geht, würde es vielmehr wahrscheinlich finden, dass die Harnmenge verringert wird, und auch in solchen Fällen, sobald Circulationsstörung inner-

halb der Niere sich damit verbinden, Albuminurie auftritt. Uebrigens aber ist es auch möglich, dass die Verhältnisse der Harnausscheidung durch hohes Alter überhaupt modificirt werden, worüber ausgedehntere Erfahrungen mir nicht bekannt sind.[1]

Was man sonst noch Fettniere genannt hat, hat mit den eben erwähnten Zuständen gar keinen Zusammenhang, und beruht hauptsächlich auf Vermehrung des die Nieren umgebenden Fettgewebes, wie es häufig bei atrophischen Formen, namentlich den durch Steinbildung veranlassten, Statt hat. Wenn in Folge der Verstopfung des Ureter oder des untern Beckenendes der obere Theil desselben erweitert und die eigentliche Drüsensubstanz ganz atrophirt ist, kommt bisweilen eine solche Zunahme des umgebenden Fettgewebes zu Stande, dass man bei der Autopsie statt einer Niere nur einen meist noch in Lappen getheilten Fettklumpen sieht, innerhalb dessen von Parenchym keine Spuren zu entdecken sind. In anderen Fällen scheint eine solche Umwandlung der Drüsensubstanz in Fettgewebe mehr selbstständig, unabhängig von vorangegangener Atrophie, von dem im Hilus lagernden Fette ausgehend, zu Stande zu kommen, und manchmal sich auch nur auf die untersten Theile der Niere zu beschränken. Eine solche Beobachtung hat schon Morgagni (De sed etc. Epist. XLVI, 29) von einer 40jährigen Frau mitgetheilt, die apoplektisch gestorben war. In beiden Nieren derselben fand eine exquisite Fettansammlung zwischen den Papillen Statt, so dass der Verf. sagt: „. . . inter papillas ea copia (pinguedinis) farctierant ut majorem non meminerim“. Ich selbst sah in der Niere einer älteren Frau, welche an ihrem obern Ende eine mehr als kindskopfgrosse Cyste hatte, den ganzen papillaren Theil der Pyramiden in eine homogene gelbe Masse umgewandelt, welche aus reinen Fettzellen bestand, so dass, wenn man nicht gewusst hätte, dass das Präparat aus der Niere stammte, man sicher geglaubt hätte, Fettzellgewebe der Haut vor sich zu haben. In diesem Falle bestand übrigens im Hilus sonst keine abnorme Fettwucherung. Andere Beobachtungen von Baader, Sömmering, Heer, Dupuytren, Cruveilhier und namentlich eine von Bricheteau, welche eine 45jährige Frau betraf, bei der nach 15tägiger Anurie die Section beide Nieren in eine sehr dicke Fettschicht eingebettet, von normaler Gestalt und Grösse, jedoch in compacte Fettmassen umgewandelt, mit geringen Spuren tubulöser Substanz zeigte, findet man bei Rayer zusammengestellt. In der

Mehrzahl der Fälle war nur eine Niere betroffen. In einem von Godard gesehenen Falle war das betreffende Individuum, ein Selbstmörder, bis zum Tode vollends gesund gewesen. An Stelle der linken Niere fand sich bei der Autopsie eine Fettmasse von ovaler Form, welche 198 Mmtr. in der Höhe, 108 Mmtr. von vorn nach hinten maass. Die Art. und Vena renalis traten am vordern innern und obern Theil der Geschwulst in die Fettmasse ein; diese selbst war an der Oberfläche leicht gewellt und von einer resistenten Membran umgeben, welche Verlängerungen in das Innere der Geschwulst sendeten. Nach Oeffnung entleerte sich aus dem erweiterten Nierenbecken eine Menge eitriger Flüssigkeit, die Schleimhaut war verdickt. Am untern Theile der geöffneten Niere sah man drei sehr entwickelte Pyramiden, deren Spitzen sich in die sehr erweiterten Kelche öffneten. Ein wenig nach oben waren von der Nierensubstanz nur noch Ueberreste von Pyramiden vorhanden, deren untere Hälfte, nachdem sie durch das zwischen diesen Pyramidenresten und der Membran des Beckens eingeschobene Fettgewebe nach aussen gedrängt worden, vollständig verschwunden war. Weiter nach unten sah man nur noch Spuren der Nierensubstanz, welche von der Schleimhaut des Beckens durch Fett getrennt war. Im untern Theile des Beckens fand sich ein Stein aus oxalsaurem Kalk von dem Umfange einer grossen Mandel, und der Ureter hatte an der engsten Stelle im Niveau der Fettgeschwulst kaum das Lumen einer Schweinsborste, mündete aber noch mit seiner Oeffnung in das Becken.

VI.

Circumscripte Nephritis. Interstitielle Nephritis.

1. Suppurative Nephritis.
2. Metastatische Nephritis.

Literatur.

Walter, Einige Krankheiten der Nieren u. s. w. Berlin, 1800.
König, Praktische Abhandlung über die Krankheiten der Niere, p. 114 u. s. w.
Rayer, Maladies des reins. T. I. u. II.
Johnson, Die Krankheiten der Nieren. Deutsch von Schütze. p. 338 u. s. w.
Kirkes, Medico-chir. Transact. 1852.
Virchow, Gesammelte Abhandlungen, p. 602.
Bekmann, Verhandlungen der Würzburger phys.-medic. Gesellschaft, Bd. IX. p. LXIII, und im Archiv f. pathol. Anat. Bd. XIX.
Treitz, Prager Vierteljahrschrift, 1859.
Jaksch, Ebendaselbst, 1860.
Stanley, London med. chir. Transact. 1833.
Gull, med. chir. Transact. Vol. 39. 1856.
Leroy, Des paralysies des membres inférieures ou Paraplégies etc. Paris, 1856.
Brown Séquard, Lancet, 1860, p. 389, 437.
Kussmaul, Beiträge zur Pathologie der Harnorgane. Würzburger med Zeitschr. 1864, p. 56.
Leyden, De paraplegiis urinariis. Regiomonti Pr. 1865.
Vogel, Krankheiten der harnbereitenden Organe, p. 667 u. s. f.

Für die circumscripten Erkrankungen der Niere, sowohl diejenige, welche in Entzündung besteht und zur Eiterung führt, als auch diejenige, welche auf allgemeiner Infection beruht und deren Producte man früher als metastatische Abscesse bezeichnet hat, obschon sie im strengsten Sinne des Wortes solche nicht sind, wurde bis ganz vor Kurzem als histologischer Ausgangspunkt das interstitielle Gewebe betrachtet. Zwar meinte Johnson, dass jene zelligen Bildungen, welche als Eiterkörperchen oder Bestandtheile der metastatischen Herde getroffen werden, aus einer Umwandlung und Neubildung der Epithelien hervorgehen — und diese Meinung ist auch nicht durch die Beobachtung als vollends wider-

legt anzusehen, so dass selbst Bekmann die Möglichkeit dafür offen lässt — indessen die Mehrzahl der Forscher betrachtete doch übereinstimmend die sternförmigen Elemente des Zwischengewebes oder die bindegewebigen Elemente der Tunicae propriae als die Quelle jener. Cohnheim's schöne Entdeckungen, welche die Lehre von der Entzündung umgestaltet und die farblosen Blutkörperchen als Emigranten kennen lehrten, haben aber auch für die Niere das interstitielle Gewebe als Ausgangspunkt der Eiterung schwer verdächtigt. Koster*) hat sogar Injections-Präparate aus der Niere in nächster Nähe eines Abscesses abgebildet, in denen sowohl zwischen einzelnen Harnkanälchen, als auch um Malpighi'sche Kapseln Eiterzellen in grosser Menge verbreitet waren, Wucherungen des interstitiellen Gewebes sich aber nicht zeigten.

Die Grenze zwischen beiden Formen, der suppurativen und metastatischen Nephritis, ist in dem einzelnen Falle allerdings manchmal schwer zu ziehen; im Grossen und Ganzen aber sind die anatomischen und ätiologischen Verhältnisse doch so verschieden, dass eine gesonderte Betrachtung beider geboten ist, was indess natürlich erst möglich geworden, seitdem die Metastasenlehre durch Virchow eine so meisterhafte Begründung und Ausbildung gefunden hat. Die älteren Autoren haben nicht nur diesen Unterschied nicht beachtet, sondern überhaupt die verschiedensten, mit Eiterung verbundenen Zustände zusammengeworfen, ohne — selbst abgesehen von den Geweben — die einzelnen Theile, von denen sie ausgehen, zu berücksichtigen. Die gröberen Verhältnisse aber kannten schon die ältesten Aerzte. Hippokrates spricht bereits nicht nur von dem Ausgange einer Entzündung in Eiterung, sondern auch von der Möglichkeit des Eiterdurchbruchs in Nierenbecken oder Darm. Aëtius beschreibt die örtlichen und allgemeinen Symptome dieser Entzündung, Aretäus unterscheidet eine acute und chronische Form derselben und schildert insbesondere die cerebralen Störungen, welche durch die Unterdrückung der Harnausscheidung veranlasst werden, sobald Ischurie eintritt. Andere Forscher versuchen eine differentielle Diagnose zu begründen, so schon Paulus von Aegina zwischen Nephritis und Enteritis oder Peritonitis, und unter den Späteren Baglivi zwischen dem Nierenleiden und Lumbago. Eine genauere Scheidung zwischen der Erkrankung der Kapsel- und der Nie-

*) Verdere Onderzoekingen over ontsteking en ettervorming in sommige weefsels. in Donders en Koster „Archief etc." 1868.

rensubstanz hat Friedr. Hoffmann mit seiner Sonderung zwischen erysipelatoser und phlegmonöser Entzündung angebahnt. Den wesentlichsten Schritt vorwärts that aber erst Rayer, welcher die Entzündung der Nierensubstanz von der des Beckens schied und nachwies, dass die Mehrzahl der von den älteren Aerzten beschriebenen Eiteransammlungen der Niere nicht dieser, sondern dem Becken angehören, und es sich daher in ihnen mehr um eine Pyelitis oder Pyelonephritis, als um eine einfache Nephritis handelte. Rayer selbst stellt, abgesehen von der Bright'schen Krankheit, drei Gruppen der Nierenentzündung auf: die einfache, dyskrasische und rheumatische. Die einfache entspricht der suppurativen, während die beiden anderen die metastatischen (septicämischen und embolischen) Formen umfassen. Thatsächlich aber führt jener Forscher auch unter der Bezeichnung der einfachen viele Fälle auf, welche mit Evidenz den Metastasen angehören.

1. Suppurative Nephritis.

Die Entzündung, welche zur Eiterbildung führt, ist fast immer eine circumscripte und fast nie eine primäre. Nur die seltensten Fälle (wie ich glaube, nur die, in denen der Process höchst acut verläuft und einige wenige andere) bilden eine Ausnahme. In ihnen ist die Ausbreitung der Hyperämie zwar eine diffuse, die Eiterbildung aber erfolgt auch hier nur herdweise. Nach Rokitansky's Schilderung, dessen Angaben die übrigen Autoren gefolgt sind, werden in diesen Fällen beide Nieren ergriffen, und die Zeichen der Hyperämie sind anfänglich die hervorragenden. Die Nieren sind vorgrössert, um das Doppelte und Dreifache geschwellt, braunroth gefärbt, mit zahlreichen, polygonalen und sternförmigen Injectionen oder ekchymotischen Flecken auf der Oberfläche besäet, von schlaffer Consistenz. Die Kapsel ist ebenfalls injicirt, leicht ablösbar. Auf dem Durchschnitte ist der Unterschied beider Substanzen leicht vermischt; die Rindenschicht ist geschwellt, mit punktförmigen oder streifigen Hämorrhagien durchsetzt, dunkelroth. Inmitten dieser hyperämischen Rinde treten an einzelnen Stellen gelbliche Punkte auf, welche sich als kleine Eiterherde erweisen. Die Pyramiden sind tiefroth gefärbt, an ihrer Basis aufgefasert. Die Schleimhaut des Beckens und der Kelche geröthet.

Dieses Bild ist aber jedenfalls nicht häufig zu sehen, denn in der überwiegenden Mehrzahl ist die suppurative Nephritis secundärer Natur. Gewöhnlich ist dann nur eine Niere ergriffen, öfter die linke als die rechte, und neben meist geringerer allgemeiner Hyperämie der gesammten Rindenschicht ist der Process doch von vornherein auf einen Lappen beschränkt, also lobulär. Innerhalb eines solchen Rindenstückes sieht man vielfache dunkelrothe ekchymotische Flecke neben runden oder länglichen, gelblichen Herden, welche an Zahl und Grösse variiren. Diese Herde sind entweder auf einen Lobulus beschränkt, oder gruppenweise auf mehrere vertheilt. Oftmals ist nur die Rinde der Sitz derselben; wo aber der Process von der Schleimhaut des Nierenbeckens oder der übrigen Harnwege abgeleitet ist, da pflegen die kleinen Abscesse zuerst in der Röhrensubstanz aufzutreten und sich von hier aus nach oben weiter zu verbreiten, so dass man auch bisweilen namentlich die Papillen ulcerirt findet. Dabei pflegt das übrige Nierengewebe nicht intact zu sein, und man findet häufig in den Kanälen des scheinbar nicht ergriffenen Parenchyms epitheliale Wucherungen. Es ist nach den Untersuchungen von Bekmann nicht unwahrscheinlich, dass selbst diese lobulären Eiterbildungen nicht aus einer Nephritis simplex hervorgehen, sondern auf allgemeiner Infection beruhen. In drei Fällen der Art glaubt Bekmann durch den Nachweis embolischer Massen in den Capillaren die metastatische Natur erwiesen zu haben, zumal er in einem Caries des Kreuzbeins mit Verjauchung um den Mastdarm, in zwei anderen Diphtheritis der Blase mit Abscessen zwischen dieser und Rectum als primäre Quelle fand. Indessen H. Müller meint doch, dieselben feinkörnigen Massen in den Gefässen der Chorioidea und des Glaskörpers gesehen zu haben, ohne dass sie embolischen Ursprungs waren.

Oft bleiben die Abscesse isolirt, bisweilen aber confluiren mehrere, so dass sie, besonders von der Röhrensubstanz aus, durch Consumption das Parenchym zerstören und in allmählichem Fortschreiten bis an die Grenze der Rinde die ganze Niere zu einem ihr an Form und Grösse gleichen Eitersack umwandeln. Von der Rinde aus kommt eine solche grössere Vereiterung nur selten zu Stande, doch ist sie wiederholt beobachtet, sowohl wo die Eiterung nicht ursprünglich von der Niere, sondern von der sie umhüllenden Bindegewebskapsel ausgeht, als auch da, wo Concretionen innerhalb des Nierenparenchyms selbst sich bilden; während die Mehrzahl

der Fälle von Vereiterung der Niere aus calculöser Ursache Formen der chronischen Pyelitis und Pyelonephritis darstellen, geht in einzelnen die Suppuration doch auf Grund der Conerementbildung von der Niere selbst aus. Ulrich (Med. Centralztg. 1859) theilt den unten ausführlich erzählten Krankheitsfall eines 34jährigen Mannes mit, bei welchem die linke Niere nach oben bis zur fünften Rippe reichte, einen Längsdurchmesser von über 6″, einen Dickendurchmesser von über 3″ hatte und fast ganz aus vielen untereinander communicirenden, mit dickem Eiter gefüllten Hohlräumen bestand, von den drei je einen über haselnussgrossen, mit vielen Zacken versehenen Nierenstein eingebettet enthielten. An der äussern Kapsel war nur hier und da eine 2—3‴ dicke Schicht sehr derben Nierengewebes zu erkennen. Dieselbe zeigte an ihrer hintern Fläche eine seehsergrosse Durchbruchsstelle, welche mit einem äussern Eitergange communicirte.

Die Grösse der Eiterherde ist ebenso, wie ihre Zahl, bedeutenden Variationen unterworfen; gewöhnlich sind sie haselnussgross, in Ausnahmsfällen aber eigross und darüber. Nach traumatischen Anlässen, wo aber allerdings meist die bindegewebige Hülle mit betheiligt ist, erreichen sie die bedeutendste Grösse. Die Wand der Abscesse hat von den übriggebliebenen Stromaresten manchmal ein zartfächriges Ansehen.

Selbst wo grössere Partien der Niere vereitert sind, können dieselben sich abkapseln und mit gleichzeitiger Verdickung der Kapsel schrumpfen, wobei der Eiter sich dann käsig eindickt, und man später in einem solchen Sacke auch Cholestearin und Kalkablagerungen trifft.

Die grösseren Eiterherde, welche in beträchtlicherem Umfange die Nieren zerstören, und am häufigsten mit Pyelitis verbunden sind, gehen, wie wir schon sahen, bisweilen auch von der Niere selbst aus. In ihnen bleibt dann die Eiterung oft nicht auf die Substanz der Niere beschränkt, sondern greift über diese hinaus, durchbricht die Kapsel und führt zur Abscedirung des umgebenden Zellgewebes. Wenn sich so der Eiter im retroperitonäalen Gewebe verbreitet, so kann er durch sinuöse Gänge nach verschiedenen Richtungen hin sich Bahn machen, und entweder nach aussen und hinten in der Lendengegend oder durch die Bauchwand nach vorn perforiren. Die günstigste Art der Eröffnung eines Nierenabscesses ist die in's Nierenbecken, die ungünstigste, schnell tödtliche die in

den Saek des Peritoneum. Sind Verwaehsungen der Niere mit den benachbarten Organen zu Stande gekommen, so kann die Eröffnung des Abseesses auch in diese Statt haben, und die Erfahrung zeigt, dass der Eiter in seltenen Fällen in's Kolon oder, was noch weniger häufig, in Duodenum und Dünndarm sich ergiesst. Bei ausgedehnter Verwachsung zwisehen Diaphragma, Pleura pulmonalis, Leber und Niere rechterseits, oder Milz und Niere linkerseits kann der Abscess sich sogar dureh die Bronehien eröffnen. Ausnahmsweise endlieh ist die Perforation nach verschiedenen Richtungen hin gleiehzeitig beobachtet worden.

Während die Suppuration die eine Niere befällt, pflegt aueh die andere von Veränderungen ihres Gewebes nieht frei zu sein. Namentlieh ist es die diffuse Entzündung, welehe ich wiederholt bald in ihren Anfangs-, bald in ihren Endstadien gleichzeitig neben der Suppuration zu sehen Gelegenheit hatte. In einem Falle sah ieh exquisite amyloide Degeneration der einen neben eitriger der andern.

Da die suppurative Entzündung überaus selten eine idiopathisehe ist, so findet man fast immer neben den Veränderungen der Nieren auch krankhafte Alterationen anderer Organe, welche am häufigsten in ursächlieher Beziehung zu den ersteren stehen. Neben den grösseren lobulären Abscessen trifft man insbesondere die leiehteren oder schwereren Läsionen der Sehleimhäute aller übrigen Harnwege von dem Nierenbeeken an dureh die Ureteren und Blase bis zur Urethra.

Dieselben Anlässe, welehe am häufigsten zur Suppuration der Nieren führen, bringen in anderen Fällen übrigens ein von der Eiterung ganz verschiedenes Product hervor, nämlieh die Induration, wobei die betreffenden Nieren in ihrem Volumen stark verkleinert, mit glatter oder narbiger Oberfläche, knorpelhart erseheinen.

Ursachen.

Als Anlässe der suppurativen Nephritis, die im Ganzen, gegenüber den anderen Formen von Nierenerkrankung, eine verhältnissmässig seltene Krankheit ist, sind erfahrungsgemäss die folgenden Zustände gekannt:

1) Traumen. Ein Fall oder Stoss auf die Lendengegend oder Quetsehung derselben, oder, was aber höchst selten ist, Verwundungen der Niere können die Entzündung derselben mit dem Aus-

gange in Eiterbildung zur Folge haben. Alle diese Anlässe bewirken aber häufiger Zerreissungen der Substanz, die durch Bluterguss in's Peritoneum tödtlich verlaufen, ehe es zur Entzündung kommt. Von sieben Fällen directer Verletzung, die Chambers (Brit. Rev. Apr. 1853) in einem 10jährigen Zeitraume sah, hatte nicht einer Entzündung zur Folge. Johnson berichtet, nur einen Fall dieser Art beobachtet zu haben; Aran, Howship, Rayer haben mehrere Fälle constatirt. Derselbe Anlass kann übrigens auch zum hämorrhagischen Infarcte führen, wie aus einer Beobachtung v. Recklinghausen's (Virchow's Archiv, Bd. 20) hervorgeht, bei welcher durch einen Fall aus bedeutender Höhe neben Fissuren an der Basis cranii, Bruch der Vorderarmknochen, Absprengung des Condylus internus femoris und secundärer eitriger Gonitis auch durch Einrisse in die Häute der Nierenarterien Infarctbildungen zu Stande kamen. Auch Rayer kannte schon die „Ablagerung plastischer Lymphe", wie er es nennt, nach traumatischem Anlasse.

2) Entzündungen des Nierenbeckens und der übrigen Harnwege. Diese Ursache ist jedenfalls die häufigste und kann in ihren Details mannigfach sein. Unter den verschiedenen Formen der Pyelitis ist es insbesondere die durch den Reiz von Concrementbildungen veranlasste, welche, besonders dann, wenn durch Einkeilung eines Steins in den Ureter ausgedehntere Eiteransammlung im Becken stattfindet, von diesem und den Kelchen aus ihren Fortgang auf die Substanz der Nieren nimmt. In seltneren Fällen dieser calculösen Pyelitisformen beschränkt sich die wirkliche Entzündung nur auf die tubulöse Substanz, so dass diese allein den höchsten Grad der Hyperämie zeigt. König (Krankheiten der Nieren, p. 109) citirt eine interessante Beobachtung dieser Art von Brown. Häufiger indess sieht man Abscesse in der Markschicht, die bei grösserer Verbreitung in lobulärer Form aufwärts schreiten. Bisweilen ist kein directer Uebergang vom Becken zu verfolgen, und man trifft neben Pyelitis nur disseminirte Eiterherde der Rindenschicht.

Demnächst sind es Affectionen der Ureteren, welche ebenfalls entweder dadurch, dass sich der einfache Process einer katarrhalischen Entzündung von hier aus auf die Schleimhaut des Beckens, der Kelche und schliesslich der Niere fortsetzt, die Nephritis hervorrufen, oder dadurch, dass vermittelst einer Stenose, welche an

sich selbst wieder Product einer Entzündung oder der Compression von in der Nähe befindlichen Tumoren sein kann, Stauung und Zersetzung des Harns im Becken stattfindet, welche secundär Erweiterung und Entzündung des letztern bewirkt, von wo aus der Process aufwärts schreitet. Bisweilen findet in Folge solcher Verengerungen des Ureter nur Erweiterung des Beckens und einfache Atrophie der Nierensubstanz Statt, also geringerer oder grösserer Grad von Hydronephrose, andere Male aber combinirt sich diese mit Abscedirungen der Rinde, oder auch, es kommt nur zu geringer Erweiterung des Beckens und ausgedehnterer eitriger Entzündung der Niere.

Krankheiten der Blase stehen in häufiger und verschiedener Beziehung zur Nephritis. Zuweilen nämlich ist eine einfache chronische Cystitis mit oder ohne Steinbildung das primäre Leiden, und, ohne dass in dem Ureter oder Nierenbecken eine Fortleitung der Entzündung nachweisbar wäre, combinirt sich die Blasenaffection mit Eiterbildung in der Niere. Ja, es bedarf nicht einmal einer wirklichen Cystitis; schon ein einfacher Blasenkatarrh kann genügen, um die gedachten Folgen in ausgedehnter Weise hervorzurufen. Es ist schwer zu sagen, wie hier der Zusammenhang beider Zustände begründet ist, schwerer als in anderen Fällen, wo ausgedehnte Stauung und Zersetzung des Harns einen über die Schleimhäute des ganzen Harnapparats ausgedehnten Entzündungsprocess einleiten, dessen anatomische Continuität sich erweisen lässt. Ich habe einen Fall gesehen, wo diese Stauung des Harns sogar nur durch Divertikelbildung der Blase veranlasst war und die secundären Abscesse in der Niere das tödtliche Ende herbeiführten.

Anders verhält es sich mit denjenigen Nierenabscessen, die in Folge operativer Eingriffe in die Blase auftreten, namentlich nach Lithotripsien. Hier sind wahrscheinlich gröbere Verletzungen der reichlichen Blasenvenenplexus Schuld, und die Abscesse dann also metastatischer Natur.

Eben so häufig, wie Krankheiten der Blase, und mit ihnen combinirt, finden sich Anschwellungen der Prostata, namentlich Vergrösserungen des mittlern Lappens, welche dem höhern Lebensalter so oft zukommen, als ätiologisches Moment. Die gewöhnliche Wirkungsweise dieser Ursache ist jedenfalls zunächst auch eine mechanische und ihre Beziehung zu den Nieren keine directe, sondern nur eine durch die Blase vermittelte. In aus-

nahmsweisen Fällen aber ist in der Prostata selbst eine abscedirende Entzündung vorhanden, von der aus der Process sich direct fortleitet. Carswell bildet in seiner pathologischen Anatomie unter Pus Taf. I. Fig. IV. eine mit vielen Eiterherden durchsetzte vergrösserte Niere ab, auf welche der entzündliche Process sich von einer Suppuration der Prostata her ausgebreitet hat und welche selbst mit Strictur der Urethra combinirt war.

Stricturen der Harnröhre sind ebenfalls hierher zu rechnen, und schon von Morgagni und Fr. Hoffmann als Ursachen citirt worden, obschon doch nur in den seltensten Fällen dieses häufige Leiden sich mit einem so unglücklichen Ausgange combinirt. Denn die acute Gonorrhoe pflegt, so oft sie sich auch auf Blasenhals und Prostata fortsetzt, die Nieren meist zu verschonen. Vidal de Cassis erzählt einen Fall (Gaz. des Hôp. 1842), wo während einer acuten Gonorrhoe, nachdem der Ausfluss plötzlich aufgehört hatte, sich plötzlich die Symptome der Nephritis zeigten, welche von intensem Fieber begleitet war. In diesem Falle sollen weder Schmerz, noch Reizbarkeit der Blase vorhanden gewesen sein, so dass man deren Vermittlung also nicht annehmen darf. Solche Fälle gehören aber zu den grössten Seltenheiten: denn sonst tritt die Nephritis erst bei längerer Dauer des Trippers auf, nachdem es eben zu Strieturen gekommen, welche selbst wieder schon lange bestehen. Auch dann sind die secundären Veränderungen der Niere eher die leichten katarrhalischen, welche sich auf die geraden Kanälchen beschränken, als die zur Eiterbildung führenden.

Von grosser und häufig leider unterschätzter Bedeutung sind auch die Hindernisse, welche dem Abflusse des Harns durch hochgradige Phimosen bereitet werden. Während bei längerem Bestehen derselben ein entzündlicher Process in den oberen Harnwegen die gewöhnliche Folge ist, kann bei zufälliger unglücklicher Combination mit einseitigem Nierendefect, wie er doch nicht so besonders selten vorkommt, der Tod durch Affection der einen vorhandenen Niere unter urämischen Erscheinungen erfolgen. (Cfr. Mosler, im Archiv der Heilkunde, 4. p. 293.)

Zweifelhaft in ihrer Deutung sind noch diejenigen seltenen Fälle, in denen sich die eitrige Nephritis nach einem mechanischen Eingriffe in die Harnröhre entwickelt, wie z. B. nach dem Katheterismus, wenn dieser zur Erweiterung einer Strictur auch in vorsichtigster Weise unternommen worden ist. Noch jüngst hat

Arnold solchen Fall von einem jungen kräftigen Officier mitgetheilt, bei dem in Folge des Katheterismus, der in vorsichtigster Weise ausgeführt wurde, alle Zeichen der Niereneiterung sich zeigten. Ob hierbei nun vielleicht — was allerdings unwahrscheinlich — durch eine übermässig gesteigerte Sensibilität der Harnröhre schon der leichte Reiz des Katheters sich zum entzündlichen erhöht, oder ob auch diese Entzündung durch Verletzung von Venen als traumatische Mestastase hervorgerufen wird, bleibt dunkel.

Ein vorzügliches Bild von der Combination der Dilatation der Harnwege mit Abscessen in der Corticalis, mit Suppuration im gesammten Harnapparate giebt ein Fall, den ich Virchow's gesammelten Abhandlungen, p. 678, entlehne, und der gleich hier seine Stelle finden mag:

Kühn, Webergesell, 28 Jahre alt, kräftig gebaut, wurde am 9. Decbr. 1844 in die Charité aufgenommen. Vor drei Jahren hatte er einen Tripper gehabt, und litt seitdem von Zeit zu Zeit an Harnbeschwerden, die jedoch erst vor zwei Monaten heftiger wurden, so dass der Harn nur tropfenweise öfters unwillkürlich abfloss. Er war lange an Stricturen behandelt worden. Ausserdem klagte er über ein seit drei Vierteljahren bestehendes Fieber mit intermittirendem Typus, jedoch ohne deutlich ausgesprochenen Charakter. Man fand die Stricturen hinter der Fossa navicularis und weiter nach hinten unter dem Arcus pubis. Der Harn war sehr trüb, gelbgrünlich, stinkend, von alkalischer Reaction, enthielt sehr viel Eiweiss, das mit Salpetersäure eine röthliche Färbung annahm, und das Mikroskop zeigte darin eine fast amorphe körnige Masse, in der hie und da ein Eiterkörperchen, meist aber nur granulirte Kügelchen, fast wie Tuberkelkörperchen, erschienen (Kataplasmen. Sol. ammon. mur.). Die fragliche Intermittens stellte sich bald als Tertiana heraus, weshalb man Chinin gab. Bei Untersuchung per anum zeigte sich die Prostata geschwollen. Schmerz bei Druck auf die Blasengegend, spontan in der Nierengegend und nach dem Verlaufe der Ureteren. In der Nacht vom 17. Decbr. ein Schüttelfrost, am 19. Decbr. ein zweiter, sehr heftiger von zweistündiger Dauer, der sich in kurzen Zwischenräumen wiederholte. Puls klein, 100—120—140 Schläge machend. Vierundzwanzig Stunden vor dem am 24. Decbr. erfolgten Tode wurde der Kranke bewusstlos.

Autopsie am 25. Decbr. Starkes Oedem des Penis und Scrotum. Die Urethra bis zum Orificium externum erweitert, am Ende der Pars cavernosa eine bedeutende Strictur, hinter welcher die Urethra erweitert und die Vereiterung beträchtlich war. Die Schleimhaut ganz zerstört, das submucöse Gewebe fetzig unterhängend. Die Pars prostatica ist in einen grossen Sack umgewandelt, der mit schmutzig-gelblicher, eitriger Masse erfüllt ist, welcher unter dem Mikroskop ausser vielen Eiterkörperchen zerfallene körnige Massen zeigte. Von da erstreckten sich bedeutende fistulöse Gänge in die brandig zerstörte Prostata und zu den Samenbläschen, deren Wand verdickt und

deren Lumen mit einem dicken, schwärzlich-gelben Secret erfüllt war. Das umgebende Bindegewebe bis an die hintere Blasenwand in eine grosse brandige Eiterhöhle verwandelt. Die Harnblase durch sehr bedeutende Urinmassen stark gespannt, so dass sie als straffer, hart anzufühlender Kegel erschien; ihre Wand verdickt, ihre innere Fläche trabeculär, die Schleimhaut grossentheils zerstört, nach dem Verlaufe der Gefässe durch schwärzliche Extravasatstriemen bezeichnet. Am Halse eine ulcerirende Fläche mit erhabenem Grunde und dickem, gelbem, festaufsitzendem Secret. Die Ureteren bis zur Grösse eines leeren Dünndarms erweitert, prall mit Harn gefüllt; die Nierenbecken gleichfalls blasig dilatirt, ihre Schleimhaut schwärzlich-grau. Die Nieren sehr atrophisch, fast ganz durch die sackige Erweiterung der Nierenkelche geschwunden, so dass kaum noch Reste von Medullarsubstanz erkannt werden konnten, während die Rindensubstanz schwärzlich, stark granulirt und mit mehreren Abscessen durchsetzt war.

Der Hodensack mit einem schmutzigen Oedem, gangränescirend, schwärzlich-gelb. In der rechten Scheidenhaut eitriges, gelbweisses Fluidum und der Wand aufsitzende, gelbe, eitrig-fibrinöse Fetzen. Der Hoden normal, dagegen im Nebenhoden bedeutende Abscessbildung von da bis zum Inguinalkanal; in dem sehr verdickten Vas deferens eitrige Infiltration. Links nur Samenstrang und Nebenhoden durch feste Infiltration speckig verdichtet.

Die Lungen blutleer und trocken, nur rechts einige ziemlich grosse Tuberkelknoten in schieferiger Induration. Bronchien stark injicirt. Herz und Gefässe normal. Ductus thoracicus frei. Leber mit leichter Fettinfiltration. Milz gross und weich.

Ich zweifle nicht, dass in diesem Falle, von dem Virchow übrigens ausdrücklich bemerkt, dass er die Veränderungen in den Nieren nicht für pyämische hält, alle Veränderungen Folgezustände der Gonorrhoe waren.

3) Krankheiten des Rückenmarks, welche Paraplegie zur Folge haben, combiniren sich meist mit suppurativer Nephritis. Rayer hat die Frage, ob diese Wirkung unmittelbar durch den Einfluss des Leidens der Medulla auf die Nerven der Niere hervorgerufen werde oder durch eine secundäre Cystis, welche selbst wieder Folge der Paralyse ist, vermittelt wird, weitläufig discutirt. Er selbst hält die Affection der Blase für sehr wichtig, glaubt aber, dass der bisweilen schon sehr früh alkalisch gelassene Harn auch unabhängig von Stauung in der Blase Zeichen einer chronischen Nephritis ist, welche sich durch directen Einfluss der Nerven entwickelt. Ich selbst habe in zwei Fällen von Apoplexie des Rückenmarks, welche, durch Fall aus bedeutender Höhe veranlasst, mit Paralyse sowohl der Motilität, als Sensibilität der unteren Extremitäten und Blasenlähmung einhergingen, zuerst Hämaturie, welche in der Blase ihren Ursprung

hatte, dann weitere Entwicklung der Cystitis und zuletzt Affection der Nieren constatiren können. Weitere Beobachtungen — die ich unten mittheilen werde — haben mich mit Sicherheit constatiren lassen, dass die Affection der Blase allein den Ausgangspunkt der Nierenaffection bildet. Wo es gelingt dem eitrigen Blasenkatarrh zuvorzukommen, da bleibt auch die Betheiligung der Nieren aus. Ob die betreffende Blasenaffection selbst allein durch die meist mit dem Rückenmarksleiden verbundene paralytische Ischurie (Stauung des Harns und Zersetzung desselben) oder auch durch directe Störung vasomotorischer Nerven der Blase vermittelt wird, mag dabei noch dahin gestellt bleiben, sicher spielt der Katheterismus, der leicht zur Alkalescenz des Harns beiträgt, auch seine Rolle dabei.

4) Entzündungen des Peritoneum, der die Nieren umgebenden Bindegewebskapsel (Perinephritis), der Psoasmuskeln, sowie aller den Nieren nahe gelegenen Organe können sich auf diese fortsetzen und eine Suppuration in ihnen hervorrufen. Doch sind alle diese Anlässe nicht häufige. Der seltenste Fall dieser Art ist die vielfach citirte Beobachtung von Dohlhoff (Berliner Medicinische Zeitung, 1837), wo sich ein Leberabscess auf die rechte Niere fortsetzte, so dass diese vollständig vereitert und in einen grossen, häutigen Sack umgewandelt war. Bemerkenswerth ist dabei noch, dass der Eiter seinen Weg in's Nierenbecken gefunden und sich von hier aus durch die Blase entleert hatte. Heusinger hat zwei Fälle beobachtet, in denen sich Milz-Abscesse durch die Niere eröffneten. Ich selbst habe einen exquisiten Fall von Vereiterung einer Niere ausgehend von Perinephritis nach Typhus u. s. w. beobachtet.

Ausserdem sind nun einzelne wenige Fälle beobachtet, in denen ein bestimmter Nachweis der Ursache nicht zu führen ist. Die Diuretica acria, insbesondere die Kanthariden, sind vielfach angeschuldigt worden, eine suppurative Nephritis zu veranlassen. Indessen nach allen constatirten Beobachtungen ist es als erwiesen anzusehen, dass dieselben bisweilen intense Hyperämie der Nieren oder katarrhalische Affectionen hervorrufen, im Uebrigen aber ihre Hauptwirkung auf die Schleimhaut der Blase, seltner auch auf die des Nierenbeckens, ausüben, so dass man, wie Morel Lavalée in einer besondern Arbeit gezeigt hat, die Cystitis als gewöhnliche Folge ansehen kann, nicht aber suppurative Entzündung der Nieren,

zu deren Annahme auch nur einzelne Symptome während des Lebens, wie Dysurie, vermehrter Harndrang u. a., geführt hatten. Rayer citirt schon, dass Orfila unter 30 Fällen von Vergiftung, welche er bei Hunden, sowohl durch Kantharidenpulver in Substanz, als durch das alkoholische und wässerige Extract, hervorgebracht hatte, nicht ein einziges Mal Entzündung der Nieren beobachtet hat. Auch Bekmann hat auf experimentellem Wege durch Anwendung der Diuretica acria keine Nephritis produciren können (cfr. im Archiv f. path. Anat. Bd. XI.).

Symptome.

Das Krankheitsbild der suppurativen Nephritis ist nur selten in seinen einzelnen Zügen scharf markirt, da die meist gleichzeitig vorhandenen, in causaler Beziehung stehenden Affectionen der übrigen Harnwege so sehr in den Vordergrund treten, dass durch sie allein die Aufmerksamkeit in Anspruch genommen wird. Es kann daher nicht Wunder nehmen, dass man häufig Abscedirungen geringeren Umfangs unerwartet erst in der Leiche trifft, oder in günstigeren Fällen während des Lebens vermuthet, aber nicht mit Sicherheit erkannt hat. Wollte man Beobachtungen dieser Art, in denen der Verlauf der betreffenden Nierenaffection latent blieb, im Detail mittheilen, so müsste man die Mehrzahl der vorhandenen Fälle erzählen. Dazu kommt, dass man einzelne Symptome, welche als besonders charakteristisch für die zur Eiterung führende Form galten, seitdem genauer zwischen der Entzündung der Nierensubstanz und des Beckens geschieden wurde, als mehr der letzteren zugehörig erkannte. Wenn man danach in den geläufigen Schilderungen der Symptome alle diejenigen unberücksichtigt lässt, in denen die angeführten Zeichen einer gleichzeitigen Pyelitis, besonders der calculösen Form, oder der als Grundleiden vorhandenen Cystitis oder einer anderen Organerkrankung angehören, so bleiben nur wenige Fälle als reine übrig. Bei der Seltenheit des ungetrübten klinischen Materials muss daher die folgende Skizze ganz lückenhaft bleiben, und es lassen sich nur Umrisse zeichnen, deren weitere Ausführung zum Theil vielleicht dann möglich sein wird, wenn die jetzt so allgemein auf die parenchymatöse Form gelenkte Aufmerksamkeit sich auch den anderen Formen wieder mehr wird zugewandt haben. Vorläufig muss man, namentlich für die chronische Form, unterscheiden zwischen den Symptomen, die nur der

Entzündung der Niere angehören, denen der Complicationen und denen der Ausgänge.

Wo die zur Eiterung führende Entzündung einer oder beider Nieren sich in acuter Weise entwickelt, wie nach traumatischen Anlässen, und in einigen seltenen anderen Fällen, leitet ein Schüttelfrost die Krankheit ein. Hitze, trockne, brennend heisse Haut, frequenter Puls, Durst, belegte Zunge, Anorexie, bisweilen Erbrechen galliger oder schleimiger Masse folgen bald. Damit verbindet sich ein lebhafter Schmerz der Nierengegend, der entweder spontan, oder auch nur bei Druck hervortritt, besonders wenn dieser von der Bauchwand aus von vorn nach hinten geübt wird. Bei solcher Procedur lässt sich in äusserst seltenen Fällen die Vergrösserung der Niere sogar schon sehr früh durch Palpation nachweisen. Rayer hat eine aus acut entzündlicher Schwellung vergrösserte Niere abgebildet (Taf. I. Fig. 2), deren unteres Ende weit unter dem freien Rippenrande hervorragte und bei Berührung sehr empfindlich war. Alle Erschütterungen des Körpers, selbst solche geringeren Grades, wie sie durch Hustenstösse und andere exspiratorische Bewegungen veranlasst werden, erhöhen die Empfindlichkeit des Schmerzes, so dass die Kranken gern jede Bewegung meiden. Die Kranken nehmen ihre Lage, bei einseitiger Affection, gern auf der der kranken Niere entgegengesetzten Seite, bei doppelseitiger auf dem Rücken, ganz ähnlich, wie man es bei Pleuritis sieht, und wohl auch aus gleichem Grunde. Nur selten beschränkt sich der Schmerz auf die Lumbalgegend, meist strahlt er nach verschiedenen Richtungen aus, am häufigsten längs der Ureteren bis zur Blase und durch den Leistenring nach dem Hoden, welcher in intensen Fällen durch Reflex auf den Kremaster stark retrahirt werden kann, obschon dies häufiger bei calculöser Pyelitis und dem Durchgange eines Steins durch den Ureter, als bei einfacher Nephritis Statt hat. Seltener erstreckt sich der Schmerz auf das Zwerchfell und den Darm, wodurch Störungen der Respiration oder Symptome der Kolik die eigentliche Krankheit maskiren können.

Zu den Erscheinungen des Fiebers und localen Schmerzes gesellen sich die der veränderten Diurese. Der Kranke empfindet häufigen Drang zum Uriniren, entleert aber nur geringe Quantitäten, und selbst diese nur selten, ein paar Mal des Tages, ja bisweilen tritt volle Ischurie ein. Untersucht man dann die Blase,

so findet man sie leer. Je nach der Ursache des Leidens hat der gelassene Harn verschiedene Charaktere. Ist ein Trauma vorangegangen, so enthält derselbe stets Blut, und wird schon bei seiner Entleerung blutig gelassen; nach Blasenleiden, seien diese primär oder durch Rückenmarkaffection vermittelt, pflegt auch Blut im Harne zu sein; doch mischt sich dasselbe dann, da es meist aus der Blase stammt, dem Harne erst am Ende der Entleerung bei, er wird anfänglich klar gelassen. Der Harnfarbstoff ist dem Fieber entsprechend vermehrt, und die Färbung des Harns daher sehr dunkel, wenn auch kein Blut darin ist; wo dieses vorhanden, ist er mehr oder minder roth. Mit dem Blute sind immer geringe Mengen Eiweiss und Fibrin beigemischt, und es ist von besonderer Wichtigkeit, zu untersuchen, ob die im Harne enthaltenen Fibringerinnungen einen Abdruck der Harnkanälchen bilden, was natürlich das sicherste Zeichen einer intratubulären Blutung ist. Die Reaction des Harns ist schwach sauer, nur selten neutral und fast nie im Beginne des Leidens alkalisch. Das specifische Gewicht ist dem der Norm nahe oder gleich. Unter den festen Bestandtheilen sind besonders die Harnsäure und harnsauren Salze verringert. Genaue Analysen des Harns in Bezug auf die quantitativen Verhältnisse der einzelnen Bestandtheile sind mir aber von Anderen nicht bekannt und auch von mir selbst nicht gemacht worden.

Wenn sich die Krankheit zum Günstigen wendet, so lassen die Erscheinungen nach wenigen Tagen nach, die Haut geräth in Schweiss, der Schmerz begrenzt sich mehr, weicht dann gänzlich; der Harn wird in reichlicher Menge gelassen, ist von blassgelber Farbe, von saurer Reaction und enthält keine abnormen Bestandtheile.

In einzelnen acuten Fällen ist von vornherein die Harnausscheidung so beträchtlich unterdrückt, dass sich schnell typhöse Symptome entwickeln: ein Fieber mit adynamischem Charakter, häufige, unregelmässige oder typische Frostschauer, denen ein tiefes Koma folgt. Besonders disponirt hierzu sind solche Individuen, bei denen in Folge früheren chronischen Leidens eine Niere schon atrophirt ist, wenn die andere von suppurativer Entzündung befallen wird.

Stellt sich ausgedehntere Eiterung ein (denn geringe kann ohne alles Fieber einhergehen), so nimmt das Fieber an Heftigkeit zu, in unregelmässigen Intervallen treten Frostschauer mehrmals des Tages auf, der Puls wird klein und frequent, die

Haut ist mit klebrigem Schweisse bedeckt, die Verdauung liegt völlig darnieder, und bei längerem Bestande leidet die Ernährung sichtlich, indem die Symptome der Hektik immer mehr in den Vordergrund treten. Der Harn wird in verringerter Menge gelassen, ist blassgelb gefärbt. Eiter ist in demselben nur dann enthalten, wenn die Schleimhaut des Beckens oder der übrigen Harnwege gleichzeitig erkrankt ist und solchen absondert, oder wenn ein Abscess seinen Inhalt ins Nierenbecken ergossen hat. Johnson hat in einem Falle von Niereneiterung „aus krankhafter Beschaffenheit des Blutes", wie er es nennt, Cylinder im Harn gesehen, welche vollkommen aus Eiterkörperchen bestanden, und glaubt daher in diesen Gerinnseln ein wichtiges Symptom zu sehen, das sicherste der Suppuration innerhalb der Harnkanälchen. In der That aber gehört jener Fall der chronischen Bright'schen Krankheit an, bei welcher zuletzt sich metastatische Herde gleichzeitig in Lungen, Leber und Nieren bildeten. Die cylindrischen Gerinnungen scheinen daher Symptome der diffusen Nephritis gewesen zu sein, bei der man nicht selten Einlagerung von Eiterkörperchen in die Gerinnsel sieht und bei welcher ich sogar im acuten Stadium ebenfalls Cylinder gesehen habe, die ganz aus farblosen Blutkörperchen bestanden. Wenn diese in jenem Falle besonders reichlich vorhanden waren, so mag das vielleicht seinen Grund in einer Communication des Eiterherdes mit den Harnkanälchen gehabt haben, indessen an sich sind die eiterhaltigen Cylinder kein gewöhnliches Zeichen der Suppuration.

Ein Beispiel von der schnellen Entwicklung der Suppuration nach traumatischem Anlasse giebt die folgende Beobachtung Boullet's (de la néphrite, 1812), die schon Rayer citirt:

Ein Matrose, 30 Jahr alt, von gesunden Eltern stammend, selbst von sanguinisch-biliösem Temperamente, war vor zehn Tagen von einem Maste auf eine Segelstange gefallen und bekam in der linken Nierengegend eine starke Quetschung; er fühlte heftigen Schmerz in dieser Gegend, der ihn nöthigte, sich zu Bette zu legen; bald kam sanguinolenter Harn und ein heftiges Fieber. Die Harnmenge verminderte sich, das Blut schwand aus demselben, der Schmerz in der linken Niere war aber bleibend. Von der vorausgegangenen Behandlung war nur bekannt, dass in zwei Tagen viermal zu Ader gelassen ward. Am zehnten Tage befand sich Patient in folgendem Zustande: Trockene Haut, ausserordentliche Hitze, grosser Durst, kurze Respiration, matter Blick, veränderte Gesichtszüge. Der Kranke klagte über einen fixen, stechenden Schmerz in der linken Niere, fühlte Taubheit im Schenkel

derselben Seite, auf der er lag. Der Puls war frequent und hart, der Harn spärlich dünn und wässrig, der Bauch eingezogen (Dec. Hordei et Graminis, Emulsio camphorata, Klysma mit 2 Unzen Olivenöl, Kataplasmen auf die schmerzhafte Stelle).

Am andern Tage war die Haut trocken, der Puls frequent und hart, die Physiognomie decomponirt, die Zunge trocken, Frostschauer längs der Wirbelsäule und Fortdauer des Schmerzes (Ther. cad.).

Am zwölften Tage waren die Symptome noch beunruhigender, die Kräfte tief gesunken, die Zunge trocken und russig, der Puls frequent, hart, heftige Schmerzen, Verstopfung, Suppressio-urinae (Emulsion mit Kampher und Nitrum-Kataplasmen).

Am dreizehnten Tage liess der Schmerz nach, mit dem Harne war eine grosse Menge Eiter entleert, es erfolgten mehrere Stühle; das Gesicht aber blieb decomponirt, die Kräfte waren gesunken, der Puls klein und frequent (Weinsuppe, aromatische Fomente auf die Lumbalgegend).

Am vierzehnten Tage ausserordentliche Prostration, kaum fühlbarer, intermittirender Puls, colliquative Diarrhoe, die Haut mit kaltem Schweisse bedeckt, die Zunge trocken, russig, die Gesichtsfarbe bleiern, im Harne kein Eiter. In der Nacht erfolgte der Tod.

Bei der Autopsie fand man ungefähr eine Pinte blutiges Serum in der Abdominalhöhle, den Magen und die Gedärme schlaff, aber ohne sonstige Veränderungen, die Leber gesund, aber farblos. Die rechte Niere war normal, die linke aussen weich, innen grösstentheils zerstört und enthielt eine Unze ausserordentlich stinkenden, saniösen Eiter. —

Selbst die aus traumatischem Anlasse hervorgehende Entzündung und Suppuration verläuft nicht immer in so heftiger und schneller Weise, sondern zieht sich auch bisweilen, wie z. B. in der von Johnson (l. c. p. 358) mitgetheilten Beobachtung über Jahresdauer und länger noch hinaus, und giebt sich auch nur durch Hämaturie und Pyurie zu erkennen, so dass die Symptome, welche der Harn gewährt, die wichtigsten werden.

Die von vornherein chronisch verlaufenden Fälle gestalten sich aber überhaupt anders und ihr Bild hat mit dem eben entworfenen wenig gemein. Sie sind nämlich sämmtlich secundärer Natur, und immer mit einem oder mehreren derjenigen Zustände verbunden, die wir als ätiologische Momente geschildert haben, so dass die Erscheinungen in allen diesen Fällen auch einer Combination mehrerer Zustände angehören und keineswegs als ein Bild der Nierenaffection allein anzusehen sind; man könnte sie richtiger Symptome der Complication nennen. Dem entsprechend ist dann also die Beschaffenheit des Harns, namentlich in Bezug auf die Beimischung abnormer Bestandtheile. Derselbe wird in normaler

oder verringerter Menge gelassen, ist von normalem, bisweilen niedrigem specifischen Gewichte und enthält Schleim und Eiter, der bei längerem Stehen, je nach der Menge, eine grössere oder geringere Schicht von Bodensatz bildet. Wo ein Blasenleiden von grösserer Ausbreitung zu Grunde liegt, und namentlich mit Torpor vesicae verbunden ist, reagirt der Harn oft — namentlich nach langer Dauer des Zustandes und häufigem Katheterisiren — alkalisch und enthält neben dem Eiter zahlreiche Krystalle der phosphorsauren Ammoniak-Magnesia, während im Beginne auch bei reichlichem Eitergehalte und ausgedehnter Blasenaffection die Reaction des Harns sauer ist; es ist völlig falsch, aus der sauren oder alkalischen Reaction des Harns irgend einen Schluss auf die Quelle der Eiterung zu machen (ob Blase oder Niere). Blut und Eiter machen an sich die Reaction des Harns nicht alkalisch; der häufigste Grund der Alkalescenz des frisch entleerten Harns liegt in Zersetzungen, die entweder durch Einführung nicht gereinigter (vibrionenhaltiger) Katheter herbeigeführt werden, oder, bei mangelndem Katheterismus, durch zu lange Ansammlung des Harns in der Blase und darauf folgende Zersetzung. Immer ist der eiterhaltige Harn albuminös, aber die Eiweissmenge des filtrirten Harns entspricht dem Gehalt an Eiterserum und nur wo gleichzeitig in derselben oder der anderen Niere parenchymatöse Veränderungen bestehen, ist die Albuminmenge beträchtlicher; auf die Menge des Albumin ist besonders da Gewicht zu legen, wo gleichzeitige Blasenaffection vorhanden; ist letztere allein der Grund, dann ist der Eiweissgehalt viel geringer als bei Mitbetheiligung der Nieren. Leider fehlt uns nur eine genaue Methode, um abzuschätzen, ob eine bestimmte Eiweissmenge nur einer bestimmten Menge Eiterserum entspricht. Die Vermehrung der Phosphate hält Rayer für ein pathognomonisches Symptom der chronischen Nephritis.

Die Schmerzhaftigkeit der Nierengegend fehlt bisweilen in diesen Fällen gänzlich oder tritt erst bei Druck deutlich hervor, oder wird nur excentrisch in Blase und Perinäum empfunden. Nicht selten klagen die Kranken über ein Gefühl von Taubheit im Schenkel der affeirten Seite und über Schmerz im Hoden. Wo ein gleichzeitiges Blasenleiden dominirt, treten Dysurie und Strangurie in den Vordergrund.

Wo grössere Partien der Niere vereitert sind — was bisweilen auch ohne gleichzeitige Pyelitis vorkommt — gesellt sich zu den

Symptomen der Diurese noch das Vorhandensein eines Tumor, welcher nicht verschiebbar, von glatter oder leichthöckriger Oberfläche, mehr oder minder deutlich fluctuirend, seinen Sitz unter den kurzen Rippen hat, und sowohl das betreffende Hypochondrium, als die Regio lumbalis hervorwölbt. In exquisiter Weise zeigen sich diese Symptome in dem schon erwähnten von Ullrich beobachteten Falle, der noch um so grösseres Interesse dadurch hat, dass die Suppuration durch Steine in der Substanz der Niere veranlasst war.

Krause, 34 Jahre, wurde am 1. December 1858 im St. Hedwigs-Krankenhause aufgenommen. Derselbe litt im Jahre 1856 20 Wochen an Interm. tert., die schliesslich durch Arsenik beseitigt wurde, im Sommer 1857 mehrere Wochen lang an schmerzhaftem Drängen zum Urinlassen, während der Urin sparsam war und ein citriges Sediment zu Boden fallen liess. Griesabgang wurde nicht bemerkt, Schmerzen in der Nierengegend waren nicht vorhanden. Nach mehrmonatlichem völligen Wohlbefinden wurde er im Winter 1857 von hartnäckigem Husten mit schleimigem Auswurf befallen, der während des Sommers cessirte, gegen den Herbst 1858 aber von Neuem mit grosser Heftigkeit auftrat. Es gesellten sich bald öftere Fieberschauer, Nachtschweisse, Abmagerung hinzu, so dass der Kranke für tuberculös gehalten wurde.

Status praesens: Kachektisches Aussehen, schlaffe Muskulatur, vermehrte Pulsfrequenz, am Thorax rechts vorn Dämpfung von der vierten Rippe bis 1″ über den Rippenrand, links von der dritten bis 1″ über den Rippenrand; im Hypoch. sinistr. geht die Dämpfung nach rechts in die der Leber über; hinten ist die Percussion rechterseits vom Angul. scapul., links von der Spina scapul. ab leer. Die Auscultation ergiebt in den vorderen und oberen Partien viel katharral. Rasseln, entsprechend den gedämpften Stellen schwachbronch. Athmen bei fehlendem Fremitus pectoralis. Das linke Hypochondrium und die Regio lumbalis ist beträchtlich vorgewölbt, und man fühlt vorn unter den kurzen Rippen eine feste höckrige, nicht verschiebbare, bei Druck schmerzhafte Geschwulst, welche sich nach rechts bis fast zur Mittellinie, nach hinten, dem in der ganzen Regio lumbalis leeren Percussionsschall zufolge, bis zur Wirbelsäule fortzusetzen schien.

Vom 2. bis 10. December wurde der Kranke 1- bis 2mal in unregelmässigen Intervallen von einem heftigen Schüttelfrost mit nachfolgender Hitze und profusem Schweisse befallen, ohne dass nach letzterem eine Intermission eintrat. Der Puls machte anhaltend 100—108 Schläge; in der Nacht erfolgte stets reichlicher Schweiss, der Urin war sparsam, trübe durch Niederschlag von Salzen, enthielt weder Eiweiss noch Eiterkörperchen.

Durch Darreichung von Chinin wurden die Frostanfälle beseitigt, ohne dass eine Besserung des allgemeinen Befindens eintrat, der Appetit lag darnieder, der Puls war anhaltend frequent, die Nachtschweisse dauerten fort. Die Respiration war theils durch das beiderseits nach-

weisbare pleuritische Exsudat, theils durch Schleimanhäufung in den Bronchien und den Druck des im linken Hypochondrium gelegenen Tumor gegen das Zwerchfell in hohem Grade erschwert. Der letztere schien allmählich an Umfang zuzunehmen und verursachte auch spontan heftige Schmerzen.

In der letzten Hälfte des December entwickelte sich ziemlich rasch Oedem der unteren Extremitäten, vorzugsweise des linken Beines, nach und nach wurde die Haut in der Regio lumbalis teigig und Anfangs Januar war links neben der Wirbelsäule $1^1/_2$'' unterhalb der letzten Rippe undeutlich Fluctuation zu fühlen. Wegen der heftigen Schmerzen und des dem Kranken unerträglichen Gefühls von Spannung wurde hier am 6. Januar ein Einschnitt gemacht und nach der Durchschneidung der Muskeln etwa $^1/_2$ Quart Eiter entleert. Der Eiterabfluss wurde befördert durch Druck auf die im Hypoch. sinistr. fühlbare Geschwulst. Ein elastischer Katheter liess sich etwa 4'' weit schräg nach vorn und abwärts einführen, ohne aber in die eigentliche Eiterhöhle zu gelangen. Der Eiterausfluss war die nächsten 19 Tage hindurch recht reichlich, wurde besonders durch Husten befördert, der schmerzhafte Druck und die Spannung im linken Hypochondrium nahm ab, die dort fühlbare Geschwulst wurde kleiner, ohne dass im allgemeinen Befinden eine Besserung eintrat. Am 8. Februar erfolgte im Zustande hochgradigster Erschöpfung der Tod.

Sectionsbefund: Lunge stark ödematös, nach oben gedrängt, in beiden Pleurahöhlen ein abgekapseltes, eitriges Exsudat, etwa 1 Pfd. betragend, im Herzbeutel einige Unzen Serum, Herz normal. Das Zwerchfell steht hoch, links bis zur vierten Rippe; die Leber ist in der Fläche vergrössert, blutleer, von weicher Consistenz; vom linken Leberlappen zieht sich ein 1'' breiter und einige Linien dicker Saum von Lebersubstanz bis ins linke Hypochondrium und ist hier hinter der obern Fläche der Milz an die linke Rippenwand angeheftet. Die Flex. col. sinistr., die Cauda pancreatis, die vergrösserte, nach oben und hinten gedrängte Milz sind durch derbe Bindegewebsschwarten fest mit einander verwachsen, die letztere auch mit der untern Fläche des Zwerchfells; die linke Nebenniere ist in einen eitrigen Brei umgewandelt.

Die linke Niere reicht nach oben bis zur fünften Rippe und ist durch mehrere dicke, fibröse Bindegewebsadhäsionen nach aussen an die Bauchwand, nach innen und oben mit der Milz, dem Kolon u. s. w. verwachsen; ein durch die äussere Wunde eingeführter Katheter dringt bis auf ihre hintere Fläche; die herausgenommene Niere hat einen Längsdurchmesser von über 6'', einen Dickendurchmesser von über 3'' und besteht fast ganz aus vielen unter einander communicirenden, mit dickem Eiter gefüllten Hohlräumen, von denen drei je einen über haselnussgrossen mit vielen Zacken versehenen Nierenstein eingebettet enthalten; an der äussern Kapsel ist nur hie und da eine 2—3''' dicke Schicht sehr derben Nierengewebes zu erkennen, dieselbe zeigt an ihrer hintern Fläche eine 6'' grosse Durchbruchstelle, welche mit dem äussern Eitergange communicirte.

Das Fieber, welches die acute Form einzuleiten pflegt, ist in der chronischen entweder gar nicht vorhanden oder zeigt sich

bald in Frostschauern, welche in unregelmässiger Weise hin und wieder auftreten, bisweilen auch einen intermittirenden Typus annehmen, bald als vollständige Febris hectica, besonders da, wo gleichzeitig eitrige Pyelitis, also wirklicher Nierenabscess vorhanden ist.

In einzelnen Fällen — gerade den mit Blasen- und Prostataleiden complicirten — entwickelt sich, besonders gegen Ende der Krankheit, als Symptom der mannigfach combinirten Organerkrankungen, unter denen die suppurative Nephritis nur ein Glied ist, also als Symptom der Complication, eine Art typhösen Zustandes, der mit oder ohne Fieber verläuft und sich besonders durch grosse Depression des Nervensystems charakterisirt, durch allgemeine Abgeschlagenheit, Benommenheit des Sensorium, die sich bis zum vollen Sopor steigert. Auch gastrische Störungen pflegen damit verbunden zu sein, namentlich Appetitmangel, Druck in der Magengegend, häufiges Aufstossen, Trockenheit im Munde, Ekelgefühl, bisweilen Erbrechen und Durchfall.

Es ist ganz sicher, dass dieser letztere Symptomencomplex nicht durch das Nierenleiden als solches veranlasst wird; man nimmt vielmehr mit Recht an, dass derselbe das Zeichen einer Blutvergiftung ist, welche aber nicht wie bei der Granularatrophie durch die Insufficienz der Nieren und die dadurch bedingten Verhältnisse, sondern durch directe Resorption von Bestandtheilen aus dem in der Blase zersetzten, faulenden Harne zu Stande kommen soll. Treitz und Jaksch haben zum Unterschiede von der Urämie diesen Zustand Ammoniämie genannt, und letzterer namentlich sich bemüht, klinische Differenzen beider Zustände aufzustellen. Jaksch hebt als besonders unterscheidend hervor, dass bei der Ammoniämie der Harn schon in der Blase einen stechenden Geruch hat, die Ausdunstung der Lunge und der Haut stets deutlich ammoniakalisch ist, heftige intermittirende Frostanfälle auftreten, welche den Verdacht einer Febris interm. rege machen, constant eine intensive Trockenheit der Mund- und Rachenhöhle sich findet, so dass deren Schleimhaut, wie die der Nase, des Kehlkopfs und selbst der Conjunctiva trocken und glänzend erscheint, ausserdem gastrische Störungen, namentlich Ekel gegen schwarzes Fleisch, Erbrechen und zeitweiliger Durchfall vorhanden sind, epileptiforme Anfälle aber — wie sie das urämische Koma so oft unterbrechen — Gesichtsstörungen und hydropische Erscheinungen völlig

fehlen. Gleichzeitig mit diesen Störungen des Nervensystems und der Verdauung, ist allgemeiner Marasmus verbunden und eine eigenthümliche, in's Erdfahle spielende, bleierne Hautfarbe.

Die beiden folgenden Beobachtungen, welche eine Combination von Blasenleiden, Strictur und Prostatahypertrophie mit Nierenabscessen zeigen, theilt Jaksch selbst als Illustrationen für das Bild der Ammoniämie mit, das bisweilen vollständig maskirt auftritt.

I. Im Monate März 1858 wurde J. von einem Arzte consultirt, der, 29 Jahr alt, schon seit drei Jahren an einem chronischen Magenkatarrhe litt, und eben im Begriff war, auf den Rath der ärztlichen Koryphäen seiner Provinz nach Carlsbad zu reisen und sich daselbst einer Kur zu unterziehen. Arzeneimittel aller Art, bittere, auflösende, aromatische u. s. w., waren bisher ohne allen Erfolg versucht worden. Als mir der Kranke seine Leidensgeschichte mittheilte, fiel mir die Angabe auf, dass er schon seit geraumer Zeit an einer lästigen Trockenheit der Mund- und Rachenhöhle leide, die sich durch genommenes Getränk wohl zeitweilig beschwichtigen lasse, jedoch alsbald wiederkehre. Auf meine Frage, ob er nicht vielleicht an Harnbeschwerden leide, gab der Kranke verlegen die Antwort, dass er bereits seit vielen Jahren den Harn mit Anstrengung absetze und bisweilen hierbei Schmerz in der Harnröhre verspüre, auf diesen Umstand jedoch, bezüglich seines Magenleidens, kein Gewicht gelegt habe, überdies auch nicht danach gefragt worden sei. Ich untersuchte sofort den Unterleib und fand die Blase bis 3 Finger breit über die Symphyse reichend, ohne dass der Kranke eine Beschwerde davon empfunden hätte, als einen dumpfen Druck im Unterleibe, welchen er dem Magenkatarrhe zuschrieb. Der Kranke gestand überdies ein, dass er während seines Aufenthalts an der Universität an Ulcus syphiliticum und Gonorrhoe gelitten habe, auch waren ausgebreitete, beiderseitige Bubonennarben vorhanden. Da die Untersuchung mit dem Bougi sehr bedeutende Strictur der Harnröhre ergab, so wurde dem Kranken gerathen, in's Hospital in Pitha's Behandlung zu gehen. Nur mit grosser Mühe und Geduld gelang es Pitha, einen feinen Katheter bis in die Blase einzuschieben und den daselbst stagnirenden Harn zu entleeren. Der frisch herausbeförderte Harn hatte bereits einen stechend ammoniakalischen Geruch und ein reichliches, schleimig eitriges Sediment. Seitdem empfand der Kranke öfters einen schmerzhaften Drang zum Harnlassen, bei dem jedoch nur geringe Mengen und tropfenweise entleert wurden. — Anfangs schien die allmähliche Erweiterung recht gut von Statten zu gehen, doch mit einem Male traten Fieberbewegungen ein, die, obgleich anhaltend, dennoch von einem intercurrirenden Schüttelfroste unterbrochen wurden. Dabei klagte der Kranke über einen heftigen Lendenschmerz, grosse Muskelschwäche, Hinfälligkeit und Eingenommenheit des Kopfes. Bald darauf stellte sich überdies Brustschmerz, trockner Husten, Kurzathmigkeit ein. Die Klagen des Kranken verstummten von Tag zu Tag immer mehr, das Gedächtniss schwand und gänzliche Indifferenz stellte sich ein. Der missfarbige, ammoniakalisch riechende

Harn ging unwillkürlich und tropfenweise ab, endlich trat anhaltender Sopor und an demselben Tage der Tod ein.

Bei der Autopsie fand man beiderseitige Nephritis mit Abscessbildung, Urocystitis mit zahlreichen Abscessen innerhalb der Blasenwandungen und dem Bauchfellüberzuge derselben, narbige Schrumpfung der Urethra, Fistelöffnungen im Umfange des Narbengewebes, links eitrige Pneumonie, Verdickung der Hirnhäute mit Hydrocephalus ex- und internus.

II. Ein 70jähriger Tagelöhner giebt an, stets gesund gewesen zu sein, bis vor vier Monaten, wo er bei einer dreistündigen Fussreise durch die gerade damals starke Kälte viel litt, und nach dem Genusse von Bier einen schneidenden Schmerz beim Harnlassen verspürte und zugleich bemerkte, dass der abgehende Harn trübe und blutig sei. Seit dieser Zeit quälte ihn ein beständiger Schmerz in der Blasengegend und Strangurie, zu der sich endlich noch Harnträufeln gesellte, doch kehrte das Blutharnen nicht mehr zurück. Obgleich der Appetit dabei gut blieb, sich auch kein Ekel vor Fleischspeisen einstellte, weder Erbrechen noch Diarrhoe hinzutraten, fühlte er doch beständige Trockenheit im Munde und vermehrten Durst. Beim Eintritte in die Krankenanstalt wurde die Blase mässig ausgedehnt gefunden, obgleich zeitweilig der Harn unwillkürlich abging, überdies erschien die Harnblase auch dann noch ausgedehnt, wenn der Harndrang vollkommen befriedigt worden war. Der entleerte Harn reagirte wohl alkalisch, war jedoch ziemlich rein und enthielt weder Blut noch Eiweiss. Acht Tage später trat, unter Fiebererscheinungen, heftiger Schmerz in der Blasengegend und Hämaturie auf; dabei verlor der Kranke den Appetit, hatte Ekel vor Fleischspeisen und heftigen Durst, die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle wurde trocken, das Gesicht eingefallen. Der mit dem Katheter entleerte Harn stellte einen übel riechenden, blutig-eitrigen Brei dar.

Am 19. Juni bot der Kranke ein erdfahles Hautcolorit dar, sah collabirt aus, war apathisch und somnolent; während die Haut mit einem klebrigen Schweisse bedeckt erschien, war die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle trocken, die rigiden, peripheren Arterien gaben 96 Pulse in der Minute, die Zahl der Athemzüge in derselben Zeit war 44, ausserdem boten die Respirations- und Circulationsorgane keine abnormen Erscheinungen dar. Der eingeführte Katheter erwies in der pars prostat. an der Harnröhre ein Hinderniss, das jedoch durch eine geringe seitliche Drehung desselben überwunden werden konnte. Der entleerte Harn war missfarbig, übelriechend und enthielt viel Eiter, Blut- und Gewebstrümmer. Die Indagation per anum ergab eine partielle Vergrösserung der Prostata. Im Verlaufe des nämlichen Tages traten 10 dünnflüssige Stuhlentleerungen ein; den folgenden Tag gesellten sich Delirien hinzu, unter Fortdauer der Diarrhoe wurde der Collapsus grösser, endlich stellte sich Sopor ein, in welchem der Kranke am 21. Juni starb.

Bei der Section fand man beide Nieren um das Dreifache vergrössert, beide Substanzen von Eiterherden durchsetzt, die Harnblase stark erweitert, die starren Wandungen bis auf 4 Mm. verdickt, die

Prostata um die Hälfte verkleinert, und gleichmässig fibrös verdichtet, auf der innern Seite des linken Lappens einen bohnengrossen länglich runden Knoten, durch welchen die Urethra von der einen Seite vollständig comprimirt und das Caput gallinaginis auf die andere Seite verdrängt war.

Von diesen beiden Fällen, die ich als Paradigmata von Jakseh's eigenen Beobachtungen hier angeführt habe, soll der erstere die chronische, der letztere die acute Ammoniämie in einer der verschiedenen Arten ihres Auftretens darstellen. Ich habe eine Reihe eigener Fälle beobachtet, in welchen ebenfalls der terminale Symptomencomplex in einer Reihe gastrischer und nervöser Erscheinungen bestand, die sich am besten nach früher gebräuchlicher Nomenclatur als typhöse zusammenfassen liessen: Gesteigerte Hauttemperatur, vermehrte Pulsfrequenz, trockene, lederartige Zunge, Aufstossen, manchmal Erbrechen oder Diarrhoe, Somnolenz oder Sopor. Convulsionen treten in diesen Fällen nur sehr ausnahmsweise auf. Es kann danach gewiss keinem Zweifel unterliegen, dass die geschilderten nervösen und gastrischen Symptome ein von der bei Nierenschrumpfung vorkommenden, sogenannten urämischen Vergiftung in ihrer chronischen wie acuten Form sehr verschiedenes Bild liefern, und diesen Unterschied scharf betont zu haben, ist das Verdienst von Jakseh. Dagegen muss die Annahme, dass dieselben durch eine directe Ammoniakresorption zu deuten sind, als irrig erscheinen, da einerseits der Nachweis von Ammoniak im Blute der Lebenden auch in diesen Fällen nicht geführt ist, und andererseits die experimentelle Ammoniakvergiftung gerade solche Erscheinungen hervorruft, die vielmehr den Charakter der Reizung an sich tragen (Convulsionen u. s. w.), nicht aber, wie in den Krankenbeobachtungen, der ausgesprochenen Depression. Meiner Meinung nach sind die geschilderten Erscheinungen in der That als Ausdruck einer Blutvergiftung aufzufassen, aber es muss der weitern Forschung noch überlassen bleiben, exacte Beweise dafür zu liefern, welchen Stoffen im Einzelnen die Wirkung zuzuschreiben ist. Ich will aus klinischem Interesse nur noch zeigen, wie schwer in dem einzelnen Falle die richtige Deutung der nervösen Symptome überhaupt sein kann, und daher die folgende Beobachtung mittheilen, welche mir die Combination von granulärer Atrophie mit Abscessbildung bot, und bei der ich selbst nach gesehehener Autopsie nicht zu entscheiden wage, ob hier wirklich Complication

mit Typhus vorliegt, oder urämische Intoxication, oder ob auch das Ammoniak seinen Theil an den Erscheinungen hat:

Sch., Schneider, 49 Jahre alt, hat vor 20 Jahren einen Tripper gehabt, der lange Zeit bestand, dann aber mit Hinterlassung von Stricturen schwand. Vor 3 Jahren erst begannen intensere Harnbeschwerden sich einzustellen, welche in Dysurie und Strangurie bestanden, die sich besonders in der letzten Zeit beträchtlich steigerten. Bei seiner Aufnahme, am 3. April 1856, zeigte sich die Blase bis zum Nabel ausgedehnt, bei Berührung schmerzhaft. In der Urethra waren zwei Stricturen zu constatiren, die eine an der Mündung der Harnröhre, die andere in der Pars membranacea. Die Nierengegend war bei Druck empfindlich. Der Harn wurde mittelst Katheters entleert, war trüb, enthielt Eiter, Triplephosphate, kohlensauren Kalk, fettigen Detritus, freie Fetttröpfchen und Eiweiss in geringer, aber mehr als dem Eitergehalt entsprechender Menge. Mitte April entwickelte sich ein Fieber, anfangs mit deutlich remittirendem Typus, der sich aber bald verlor, so dass dasselbe continuirlich wurde. Dabei klagte der Kranke über häufigen Schwindel, Ohrensausen, allgemeine Schwere in den Gliedern und am 30. erschien auf dem Oberkörper ein roseolaartiges Exanthem. Das Fieber war mässig, der Appetit fehlte, der Durst nicht sehr vermehrt, der Stuhl erfolgt ein paar Mal täglich, dünnbreiig. Die Milz lässt sich nicht als vergrössert nachweisen. Am 2. Mai verschlimmerte sich der Zustand wesentlich. Der Kranke liegt in tiefem Sopor, welcher hin und wieder von stillen Delirien unterbrochen wird. Die Pupillen reagiren auf Lichtreiz. Fragen werden nicht percipirt. Puls beträgt 92—116 in der Minute, ohne deutliche Morgenremission. Stuhl und Harn werden unwillkürlich entleert. Angefeuchtetes Lakmuspapier, vor den Mund gehalten, bläut sich nicht. Salzsäure entwickelt mässig starke Nebel. In der Nacht erfolgt der Tod.

Die Autopsie ergab: Geringe Hyperämie des Gehirns, leichte Hypostase beider Lungen. Milz mittelgross, Substanz hellbraunroth, matsch. Im Darm ein einziger Peyer'scher Plaque infiltrirt, sonst ohne Hyperämie; im Rectum geringer, weisser diphtheritischer Belag. Die Mesenterialdrüsen nicht geschwellt. Beide Nieren granulär atrophisch, in der Corticalis mit einzelnen, bis haselnussgrossen Abscessen durchsetzt. Das Becken ist injicirt und mit katarrhalischem Secret bedeckt. Die Blase schiefergrau, frisch injicirt, infiltrirt, an einzelnen Stellen exulcerirt und mit brüchigen gelblichen Kalkmassen durchsetzt. In der Urethra die erwähnten Stricturen, die der Pars membranacea ringförmig.

Das Roseolexanthem und die Milzbeschaffenheit sprechen für Typhus; dagegen fehlt die Schwellung der Mesenterialdrüsen und der Peyer'schen Plaques. Der Milztumor könnte auch anders gedeutet werden.

Ebenfalls zu den durch Complication hervorgerufenen Erscheinungen gehört die bisweilen im Verlaufe der chronischen sup-

purativen Nephritis beobachtete und wahrscheinlich auf gleichzeitiger Erkrankung des Rückenmarks beruhende Lähmung der unteren Extremitäten, die Paraplegie. Stanley*) hat zuerst durch casuistische Belege die Aufmerksamkeit auf eine engere Beziehung zwischen Nephritis und Rückenmark gelenkt, und diese Lähmung als sympathische, oder, um einen gebräuchlicheren Ausdruck zu wählen, als Reflexparalyse aufgefasst, indem er meinte, dass durch die sensitiven Nerven der Niere ein krankhafter Einfluss auf das Rückenmark geübt werde, welcher sich durch die Beeinträchtigung des Gefühls und der Bewegung der unteren Extremitäten manifestirt. Rayer, der durch einige eigene Beobachtungen die Thatsache der Combination beider Zustände bestätigt, hegt an der Auffassung Stanley's Zweifel, neigt aber doch selbst zu der Ansicht, dass die Lähmung durch das Nierenleiden ohne Läsion des Rückenmarks veranlasst werde, und legt dabei grosses Gewicht auf einen Krankheitsfall, in welchem die Symptome der Paralyse denen der Nephritis parallel liefen, mit ihnen kamen und gingen. Der jüngere Leroy**) hat dann eine neue Reihe von Fällen zusammengetragen, welche beweisen sollen, dass die Paraplegie auf reflectorischem Wege vom Urogenitalapparate aus vermittelt werde, während Friedberg dieselbe durch eine Fortleitung der Entzündung auf die benachbarten Muskeln, und Remak auf die Nervenstämme als Neuritis lumbosacralis zu erklären suchte. Endlich hat Brown Séquard †) von physiologischer Seite mit grosser Bestimmtheit

---

*) London med. Transact. 1833.

**) R. Leroy d'Etiolles, Des paralysies des membres inférieures etc. Paris, 1856.

†) Brown Séquard entwirft folgende Tabelle, welche die diagnostischen Differenzen zwischen der von Myelitis abhängigen Paraplegie und der vom Urogenitalapparate abhängigen Reflexparalyse zeigen soll:

Reflexparalyse.	Paraplegie durch Myelitis.
1. Affectionen der Blase, Niere oder Prostata gehen vorher.	Es besteht keine Krankheit der Harnorgane, es sei denn, dass diese Folge der Rückenmarksaffection ist.
2. Gewöhnlich sind die unteren Extremitäten allein gelähmt.	Meist sind noch andere Partien ausser den unteren Extremitäten gelähmt.
3 Keine allmähliche Ausdehnung der Lähmung nach oben.	Allmähliche Ausdehnung der Lähmung aufwärts.
4. Die Paralyse ist gewöhnlich unvollkommen.	Meist vollkommene Paralyse.

die Existenz dieser Reflexparaplegie behauptet und sich dabei ausser auf die vorerwähnten Krankengeschichten auch auf experimentelle Phaenomene gestützt, welche die Möglichkeit eines Reflexes von den Abdominalorganen aus darthun, wie er zum Beispiel die Contraction der Blutgefässe der Pia des Rückenmarks produciren konnte, wenn durch eine Ligatur um den Hilus der Niere deren Nerven gereizt werden, oder eine ähnliche Operation an den Nerven der Nebenniere Statt hat. Er denkt sich das Verhältniss so, dass durch die krankhafte Reizung der peripherischen Nerven der Harnorgane dieser Reiz auf die vasomotorischen Nerven des Rückenmarks übertragen werde, dessen Ernährung beeinträchtige und so die Functionsstörung hervorrufe. Indessen, die Krankengeschichten, welche als Stütze angeführt werden, sind nicht

---

	Reflexparalyse.	Paraplegie durch Myelitis.
5.	Einzelne Muskeln sind mehr gelähmt als andere.	Der Grad der Lähmung ist in allen Muskeln derselbe.
6.	Die Reflexerregbarkeit ist weder sehr gesteigert, noch ganz untergegangen.	Die Reflexerregbarbeit ist oft aufgehoben, bisweilen sehr gestiegen.
7	Blase und Mastdarm selten gelähmt, oder wenigstens nur paretisch.	Blase und Rectum meist völlig gelähmt, oder fast so.
8.	Spasmen in den gelähmten Muskeln sehr selten.	Spasmen in den gelähmten Partien häufig.
9.	Sehr selten Schmerzhaftigkeit der Wirbel, sei es spontan oder durch Druck oder durch andere Reize.	Fast immer etwas Schmerz in den Wirbeln, sei es spontan oder durch Druck oder durch äussere Reize.
10.	Das Gefühl des gürtelartig zusammenziehenden Schmerzes um Brust oder Leib fehlt.	Das Gefühl des zusammenziehenden Schmerzes ist vorhanden, auch Spasmen der Bauchmuskeln.
11.	Kein Prickeln, Formication, Kälte oder Wärmegefühl.	Alle diese Sensationen sind vorhanden.
12.	Selten Anästhesie.	Häufig Anästhesie oder wenigstens Taubheit.
13.	Hartnäckige Störungen der Verdauung.	Verdauung gut, wenn der Herd der Myelitis nicht hoch oben ist.
14.	Grosser Wechsel im Grade der Lähmung, entsprechend dem Grade des Leidens der Harnorgane.	Selten Besserung und immer ohne Wechselbeziehung zum Leiden der Harnorgane.
15.	Häufige und schnelle Besserung, wenn der Zustand der Harnorgane sich bessert.	Allmähliche Zunahme bis zum lethalen Ende.

beweiskräftig, und schon Gull hat in den Med. chir. Transact. Vol. 39, 1856 eine sehr treffende Beobachtung mitgetheilt, wo in Folge von Tripper und Syphilis Paraplegie eintrat, bei der Autopsie der makroskopische Befund das Rückenmark völlig intact erscheinen liess, die genaue mikroskopische Untersuchung dann aber doch unterhalb des sechsten Dorsalnerven an einer umfänglichen Stelle fettige Entartung des Markes zeigte, was also beweist, wie vorsichtig man in der Annahme solcher Reflexparalysen sein muss. Romberg (Lehrbuch d. Nervenkrankheiten, p. 914), der anfangs die Stanley'sche Auffassung adoptirte, ist daher völlig im Rechte, wenn er nach Hasse's und Valentiner's Einwürfen diese Ansehauung neuerdings aufgiebt und Leroy's Casuistik, die an Zahl — sie beruht auf 41 Fällen — allerdings nichts zu wünschen übrig lässt, mit folgenden Worten kritisirt: „Abgesehen von der mehrentheils ungenügenden Schilderung der Lähmung selbst, von dem Mangel elektrischer Kriterien, von der in vielen Fällen so vagen Bezeichnung einer Schwäche der Extremitäten hat man sich auf die bei der Section vorgefundene Integrität des Rückenmarks als Hauptbeweis gestützt, dass die Paralyse von der Degeneration der Nieren abhängig sei. Allein eine Integrität zu behaupten, ohne mikroskopische Untersuchung, deren in keinem einzigen jener Fälle erwähnt wird, ohne sich überzeugt zu haben, ob in einzelnen Strängen, an einzelnen Stellen des Organs Umwandlung in Körnchenzellen, in Fettkörnchen stattgefunden, wie sie Türk nachgewiesen zu haben das Verdienst hat, dürfte heutigen Tages auf kein Vertrauen Anspruch machen.“ Spätere Beobachtungen von Kussmaul und Leyden, welche mit aller Sorgfalt klinischer Forschung angestellt sind, haben wohl die Ursache der Lähmung in den betreffenden Fällen mit Leichtigkeit erklären lassen, indem sie grobe Veränderungen theils im Laufe des Ischiadicus, theils im Rückenmark erwiesen — nicht aber eine Antwort geben können für die Frage nach dem Zusammenhange der Läsionen des Rückenmarks und der Harnorgane, da auch in ihren Beobachtungen weder eine Fortpflanzung der Entzündung im Zellgewebe, noch in den Lymphgefässen, noch in den Nerven durch die Sectionen aufgefunden werden konnte. Für die Art der Lähmung selbst sind in den Leyden'schen Fällen einige charakteristische Züge hervorgehoben, die schon im Leben mit hoher Wahrscheinlichkeit auf den centralen Charakter derselben schliessen lassen, nämlich das Erhaltensein der

elektrischen Erregbarkeit in den gelähmten Theilen und die gesteigerte Reflexerregbarkeit. In dem Falle von Kussmaul hatte die Parese ihren Grund in Entartung eines Theils der den Ischiadicus constituirenden Nervenröhren und Endarteritis deformans der Beckenarterien. Hieraus erhellt also, dass mannigfache anatomische Substrate der Lähmung in diesen Fällen zu Grunde liegen können, und dass, bei weiterer Forschung namentlich, ausser auf Myelitis des Lumbaltheils noch ganz besonders auf die Gefässerkrankungen innerhalb des Beckens, sowie auf die peripherischen Nerven und Lumbalmuskeln wird zu achten sein. Besonders muss doch wohl noch hervorgehoben werden, dass in allen bisher genauer beschriebenen Fällen mit dieser Lähmung der ganze Complex der Harnorgane (Blase, Harnröhre, Nieren) erkrankt gefunden wurde, nicht die Nieren allein, und dass ferner kein Fall bekannt ist, wo etwa zur Bright'schen Niere sich die Lähmung gesellt hätte. Diese Verhältnisse machen es doch sehr wahrscheinlich, dass die Fortleitung eitriger Entzündungen einen wesentlichen Antheil an der Entstehung der Lähmung hat.

Wo Eiterung in der Niere vorhanden ist — gleichviel ob mit und durch Pyelitis, wie am häufigsten, oder auf andere Weise hervorgebracht — und über die Substanz derselben hinausgreift, entsprechen die dadurch hervorgerufenen Erscheinungen, die Symptome des Ausgangs, dem Wege des Durchbruchs, den der Eiter nimmt.

Am günstigsten gestaltet sich der Verlauf, wenn die Eröffnung in's Nierenbecken zu Stande kommt. Der Eiter wird dann in grösserer Menge mit dem Harne plötzlich entleert, während die sonstige Pyorrhoe, wie sie bei Pyelitis vorkommt, continuirlicher Natur ist. Schon die Alten glaubten, dass bisweilen neben dem Eiter in solchen Fällen sogar Stückchen der Nierensubstanz, namentlich die Carunculae renales entleert werden. Neuerdings hat H. Taylor (Arch. of med. II. p. 284, Apr. 1861, und Schmidt's Jahrb. Bd. 114, No. 4) den Krankheitsfall eines 11jährigen Knaben mitgetheilt, der vor $1^1/_2$ Jahren Scharlach überstanden hatte, sich dann unwohl fühlte, hinfällig und abgezehrt wurde und über Schmerzen im Unterleibe, besonders auf der linken Seite im Verlaufe des Ureter, klagte. Der Urin wurde sparsam, aber häufig entleert und enthielt sehr häufig Eiter in schwankender Menge, aber nie Blut. Eines Tages verstopfte sich plötzlich die Harnröhre, und erst nach

vieler Anstrengung wurde ein über 20 Gr. wiegender rundlicher Körper entleert. Derselbe war weich, pulpig, unregelmässig gefetzt, grau gefärbt, zum Theil in Zersetzung begriffen, und ergab sich bei mikroskopischer Untersuchung als unzweifelhaftes Nierenstückchen mit deutlichen Malpighi'schen Körperchen und einzelnen Harnkanälchen mit gut erhaltenem Epithel. Nach 11wöchentlicher Behandlung trat der Tod ein, und die Section, welche auch noch eine Perforation der rechten Niere in's Colon ascendens erwies, zeigte die Harnleiter, die Nierenbecken und Kelche auf beiden Seiten beträchtlich ausgedehnt, die Nieren selbst ausgebuchtet, das Gewebe erweicht und stellenweise vereitert; hier und da einzelne lockere Nierenstückchen, welche durch Eiterung schon fast ganz sich losgestossen hatten und mit dem durch Harn entleerten Körper die grösste Aehnlichkeit zeigten. Eine sehr ähnliche Beobachtung aus der Praxis von Stilling in Cassel hat Wiederhold jüngst in Virchow's Archiv (Bd. 33, Hft. 4) bekannt gemacht. Der betreffende Patient, der an einem Abscess der linken Nierengegend litt, und schon seit einiger Zeit reichlich Eiweiss und Eiter im Harn hatte, entleerte eines Tages einen trüben, sedimentirenden Harn, in welchem sich ein taubeneigrosses Knäuel von Gewebsmasse befand, welche mikroskopisch als Nierensubstanz (Harnkanälchen) sich erwies. Der Kranke blieb noch 2 Jahre nach Abgang des Nierenstücks am Leben.

Demnächst am günstigsten ist das Aufbrechen des Abscesses nach aussen und hinten, wenn zuvor die Niere mit dem benachbarten Zellgewebe und Muskeln verwachsen ist. Die Lendengegend zeigt sich in solchem Falle ödematös infiltrirt, allmählich röthet sich die Hautbedeckung und es spitzt sich eine Geschwulst zu, in der deutliche Fluctuation wahrnehmbar ist, und aus deren Mitte dann Eiter und Harn sich entleert. Die Eitermenge ist oft sehr beträchtlich. Evans (Lancet II, 1856) beschreibt den Fall eines Mannes, bei dem sich in Folge von Nephritis Anschwellung der rechten Nierengegend bildete; nach einem Einstiche entleerten sich 20 Unzen ammoniakalischen Eiters, die Absonderung der Wunde nahm einen deutlich urinösen Geruch an, schloss sich aber später. Thorn (Lancet 1857, p. 361) beschreibt den seltenen Fall eines 45jährigen Mannes, der viele Jahre hindurch Schmerzen im rechten Schenkel empfand und nach jedem Anfall Eiter mit dem Harn entleerte. Dazu gesellten sich Anschwellung der Leber, Ikterus

und hektisches Fieber. Bei örtlicher Anwendung von Kataplasmen und einem Zugpflaster eröffnete sich der Abscess der Leber, — aber der Schmerz dauerte fort, bis in der rechten hintern Lendengegend später sich ebenfalls ein Abscess entleerte, mit welchem auch Harn aus der Wunde floss. Bei kräftiger und nährender Diät hat sich dann die Wunde bis auf eine kleine Fistel geschlossen.

Ungleich weniger günstig ist es, wenn ohne vorherige Verwachsung mit einem der naheliegenden Organe der Eiter das umliegende Zellgewebe nekrotisch macht und sich durch sinuöse Gänge einen Weg bahnt, sei es längs des Psoas oder des Ureter, und später als Congestionsabscess in der Leistengegend oder im Perinäum erscheint, wo dann die Symptome die des Senkungsabscesses sind. Dass auch solche Fälle günstig verlaufen können, beweist ein merkwürdiger, von Dupont im Journ. de médic. mitgetheilter und von Dolcius (De renum inflammatione, Halle, 1826) citirter Fall eines Knaben, welcher an suppurativer Nephritis linkerseits litt, und bei dem plötzlich unter Nachlass der Schmerzen an zwei Stellen, am Schenkelringe nämlich und an der Sutura scroti, zwei erhabene Stellen sich bildeten, welche dann sich öffneten und Eiter und Harn entleerten. Die Oeffnungen schlossen sich später, und der Knabe genas.

Wo der Erguss in den Darm Statt hat, erscheinen Eiter und Harn im Stuhl, und die genaue Untersuchung der Faeces kann hier allein den Ausgang erkennen lassen.

Als Raritäten sind die wenigen Fälle zu betrachten, in denen der Nierenabscess sich durch Leber und Lunge geöffnet hat. Erschwerte Respiration, heftige Stiche beim Athemholen, gelinder oder starker, trockener Husten, reichlicher Auswurf eitriger Sputa waren die Erscheinungen, welche diesen Ausgang begleiteten. Ausser den zwei Fällen, die Rayer aus eigener Erfahrung mitgetheilt hat, und den beiden von de Haen und Heer citirten ist mir nur noch die eine gleichartige Beobachtung von Spörer (cfr. Schmidt's Jahrb. 1842, Bd. 33) bekannt. In dem einen Falle Rayer's ging die Perforation nachweisbar vom Nierenbecken aus und war mit Steinbildung verbunden. In allen war gleichzeitig eitrige Pyelitis mit Erweiterung des Beckens und vollständige Verödung der Nierensubstanz vorhanden.

Wo der Erguss des Eiters in den Peritonealsack stattfindet,

treten die Zeichen der Peritonitis auf, welche schnell tödtlich verläuft.

Dauer und Ausgänge. Die Dauer der suppurativen Nephritis ist in der Mehrzahl eine lange. Denn die wenigen Fälle, in denen innerhalb einiger Tage oder Wochen der Process verläuft, sei es tödtlich oder zum Guten sich wendend, gehören zu den Seltenheiten. Wie die ursächlichen Momente meist chronische Zustände sind, so schleppt sich auch das Nierenleiden in langsamer Weise hin. Und selbst nach traumatischem Anlasse erfolgt die Eiterbildung, wie wir gesehen haben, langsam und kann sich über Jahresfrist hinziehen. Genauer aber die Dauer zu bestimmen, ist deshalb nicht gut möglich, weil der Beginn nur selten zu constatiren ist und wir daher keine rechten Anhaltpunkte für die Zeit des Bestehens haben.

Der Ausgang der suppurativen Entzündung kann ein günstiger sein, besonders wo der Eiterherd nicht umfänglich ist. Wird der Eiter in's Nierenbecken ergossen und mit dem Harne entleert, oder nimmt er nach Verwachsung der Niere mit dem nahegelegenen Darme seinen Weg durch diesen, oder gar in der Lendengegend nach aussen hin, so kann selbst bei grosser Eiterung und nach längerer Dauer vollständige Heilung eintreten, indem die Abscesshöhle schrumpft und vernarbt. Diese Arten des Ausganges sind indessen die selteneren und treten besonders da ein, wo die Entzündung der Niere von einer Perinephritis ihren Ursprung genommen und mit ihr verbunden ist, oder wo Steinbildung der Grund war; sonst nur bei Combination mit Pyelitis. Die häufigeren Ursachen sind ja aber die Affectionen des übrigen Harnapparates, und die Eiterbildung der Niere ist dann nur ein Glied in der Kette der Leiden, welche den Gesammtorganismus so herunterbringen, dass schliesslich das lethale Ende eintritt. Der Tod tritt hier entweder unter den Erscheinungen der allgemeinen Hektik ein, oder unter demjenigen Symptomencomplex, den man als Ammoniämie bezeichnet hat.

Die Prognose der zur Suppuration führenden Entzündung ist stets eine ernste. Am günstigsten noch gestaltet sie sich bei traumatischem Anlasse, weil hier bisweilen schnelle Resolution eintritt, und bei Bildung von Concrementen, welche öfters ausgestossen werden. Aber auch hier ist Vorsicht in der Voraussage nöthig, denn die scheinbar günstigste Aussicht erfüllt sich nicht immer, son-

dern neue Exacerbationen des entzündlichen Processes kündigen sich oft nach wochenlangen Intervallen durch neue Hämaturien an, und ein hektisches Fieber lässt bald keinen Zweifel über die eingetretene Eiterung obwalten. Wenn Affectionen der übrigen Harnwege das ursächliche Moment bilden, so richtet sich die Prognose natürlich vor Allem nach der Möglichkeit, das Grundleiden zu beseitigen. Sie wird demnach besser da sein, wo ein einfacher Katarrh der Blase und eine der Dilatation noch recht fähige Strictur zu Grunde liegen, als wo Hypertrophie der Prostata, Diphtheritis oder gar Carcinom der Blase, Stenosen des Ureter und ähnliche Zustände das veranlassende Moment sind. Und auch dabei darf nicht ausser Acht gelassen werden, dass, wenn einmal die Zeichen der Suppuration vorhanden sind, die Prognose immer schwer bleibt, selbst wenn die causalen Zustände scheinbar heilungsfähig sind. Ausser den Ursachen kommen natürlich auch noch alle individuellen Verhältnisse in Betracht, namentlich der Kräftezustand und das Alter. Schon Hippokrates hat nach dieser Richtung hin den wichtigen Ausspruch gethan: Renum et vesicae dolores vix sanantur senioribus (VI. n. 6 Aph.). Besonders ist es die dem Greisenalter eigenthümliche, bald von Torpor der Blase, bald von Hypertrophie der Prostata abhängige Incontinenz, die, mit Retentio urinae verbunden, sobald sie zu Nierenabscedirung abgeführt hat, fast immer unter typhösen Erscheinungen lethal endet, und deren Berücksichtigung also dringend ist. Freilich ist es hierbei, wie wir schon bei den Symptomen angedeutet haben, nicht der Zustand der Nieren, welcher die Prognose trübt, sondern die Blutvergiftung, aber da die Nierenciterung fast immer damit verbunden ist, so kommen diese Erscheinungen bei letzterer immer in Betracht. In anderen Fällen kann auch auf der Höhe der Entzündung ein wirklich urämischer Zustand eintreten, wenn es, wie besonders bei der mit Pyelitis calculosa verbundenen Nephritis zu Anurie kommt, und dann also durch den Zustand der Nieren selbst in der gleichen Weise die Prognose traurig werden, wie zuvor durch die in der Blase stattfindende Harnzersetzung. Hierbei ist namentlich auf häufiges Erbrechen, Anfälle von Convulsionen oder Koma, ganz besonders die Aufmerksamkeit zu richten.

Die Diagnose der zur Eiterbildung führenden Entzündung in der Niere gehört zu den schwierigen. Wer sich mit der ober-

flächlichen Verwerthung einzelner Symptome begnügt, ist groben Irrthümern ausgesetzt, zumal die rheumatischen Affectionen der Lendenmuskeln zu Klagen Anlass geben, welche denen im Beginne der Nephritis ähneln. Indessen eine nur einigermaassen eingehende Betrachtung wird bei einem heftigen Schmerze in der Lendengegend, auch wenn er längs der Ureteren zur Blase zieht, nicht gleich eine Nephritis diagnosticiren, sondern wohl an Psoitis und Lumbago denken. Die Erscheinungen beider Zustände haben mit der Nephritis ja eben nur den Sitz des Schmerzes gemein, nicht einmal die Art desselben, unterscheiden sich aber im Uebrigen dadurch so beträchtlich, dass die Psoitis die Extension und Abduction des Schenkels erschwert und schmerzhaft macht, bei Lumbago ebenfalls jede Bewegung des Rumpfes viel lebhaftern Schmerz als bei Nephritis verursacht, und gerade durch Bewegung hervorgerufen wird, während alle Erscheinungen der gestörten Diurese fehlen. Die wenigen Fälle, in denen diese Form der Nephritis sehr acut auftritt, sind auch meist durch das Ensemble der Symptome gekennzeichnet, so dass in ihnen die Diagnose sich im Beginne nur entweder vor Verwechslung mit der Entzündung der Nierenhülle, die sich aber durch einen qualitativ andern, mehr pulsirenden Schmerz und durch die meist gleichzeitige ödematöse Schwellung der Lendengegend unterscheidet, oder mit einem Anfalle von Nierensteinkolik, die aber urplötzlich aufzutreten pflegt und mit Erbrechen beginnt, oder bei dem Vorhandensein cerebraler Erscheinungen vor Verwechslung mit Typhus und ähnlichen Zuständen zu hüten hat, was bei genauer Untersuchung nicht allzu schwer fällt. Auch die seltenen Ausnahmen, in denen die chronische Form des Nierenleidens für sich besteht — ohne jede Complication — sind durch die trübe Beschaffenheit des mit Phosphaten überladenen und meist auch blut- und eiterhaltigen Harns im Verein mit der Schmerzhaftigkeit der Nierengegend wohl zu erkennen. Aber diese Fälle sind ja die selteneren. Die Schwierigkeit der Diagnose liegt für die häufigeren chronischen in der Trennung der Nephritis von der Pyelitis und den übrigen Affectionen der Harnwege. Am Krankenbette gestaltet sich nämlich das Bild meist so, dass man einen oder mehrere jener Zustände, die wir als ätiologische Momente angeführt haben, gleichzeitig vorfindet, dass im Harne, den der Kranke lässt, in grösserer oder geringerer Menge Eiter sich zeigt, und wir sollen dann bestimmen, ob neben der etwa vorhandnen Strictur, dem Blasen- oder Prostataleiden auch die

Nieren afficirt sind, oder nicht. Für einzelne dieser Fälle ist eine exacte Diagnose völlig unmöglich, und praktisch glücklicherweise auch bedeutungslos. Denn ich weiss nicht zu sagen, wodurch man bei einer umfänglichen Pyelitis, wo das Becken, durch Eiter ausgedehnt, eine für die Palpation und Percussion erkennbare Geschwulst bildet, nachweisen sollte, ob die Substanz der Nieren entzündet ist oder nicht; aber ich wüsste auch nicht, was die Erkenntniss dieser Betheiligung an der Behandlung ändern könnte. Leichter schon fällt die Entscheidung, ob nur die Blase erkrankt oder auch die Nieren theilnehmen. In den letzteren Fällen fand ich stets mehr Eiweiss im Harn, als der Menge des Eiters entsprechend wäre, obgleich solches Urtheil leider nur auf ungefährer Schätzung beruht. Die Hauptsache ist bei allen diesen Zuständen einerseits die erfahrungsgemässe Rücksicht auf die ursächlichen Verhältnisse, welche zunächst zur Annahme der Mitbetheiligung der Nieren leitet, andererseits aber, und das ist das noch Wichtigere, das Vorhandensein einiger oder vieler Zeichen, welche in directer Weise von den Nieren ausgehen. Dahin gehören die Symptome der localen Schmerzhaftigkeit der Renalgegend mit der gerade dieser Form eigenthümlichen Geneigtheit zur Irradiation in's Perinäum, den Schenkel, Testikel u. s. w.; die Beschaffenheit des Harns, welcher neben der Eitermenge, die aus der Blase oder dem Becken stammt, weniger Urate und mehr Phosphate nebst Epithelien enthält; endlich das Fieber, welches den hektischen Charakter hat, in unregelmässigen Frostanfällen verläuft, und von beträchtlichen gastrischen und nervösen Störungen gefolgt ist.

Von anderen Formen der Nephritis kommt hier nur die diffuse in Betracht, und von ihr ist die suppurative geschieden durch die Ursachen, welche sie veranlassen, durch die Symptome der Diurese, wie des Schmerzes. Die diffuse Form ist mit beträchtlicher Albuminurie verbunden, wie sie der suppurativen an sich, auch bei reichlichem Eitergehalte, nicht in dem Maasse zukommt, ferner mit den bekannten Formelementen, welche sich in der letztern ebenfalls nicht finden. Ich habe schon bei den Symptomen darauf hingewiesen, dass die rein eiterhaltigen Cylinder, welche Johnson als besonders charakteristisch ansieht, kein gewöhnliches diagnostisches Zeichen der suppurativen Form sind. Endlich ist der Hydrops, welcher die diffuse Form so häufig begleitet, bei der suppurativen fast nie vorhanden. Die Irradiation des Schmerzes in Schenkel

und Genitalien, welcher für die suppurative Form charakteristisch ist, kommt der parenchymatösen nur in seltenen Ausnahmen zu.

Für Verwechslungen mit Carcinom oder Tuberculose der Niere ist keine Veranlassung in den Symptomen, und die Differenzirung wäre daher nur eine künstliche Forderung, die im praktischen Bedürfnisse nicht begründet ist.

Die Behandlung empfängt ihre Indicationen in erster Reihe von der Art des Auftretens der Krankheit (ob acut oder chronisch) und von den ursächlichen Bedingungen. Wo sich die Nephritis in acuter Weise, wie nach traumatischem Anlasse, entwickelt, ist strenge Antiphlogose geboten. Bei robusten Constitutionen scheue man nicht den Aderlass in ergiebiger Weise, und unterstütze die allgemeine Blutentziehung zur Beseitigung der Schmerzen durch Anwendung von Schröpfköpfen oder Blutegeln in der Renalgegend und weiter nach beendigter Blutung durch Kataplasmen. Dem entsprechend muss auch die Diät reizlos sein, und sich möglichst auf den Genuss von Vegetabilien und schleimigen Mitteln — Abkochungen von Malve, Reis, Gerste und anderen — beschränken. Bei vorhandenem Erbrechen oder Uebligkeit sind kleine Eispillen und die kohlensäurehaltigen Wasser besonders geeignet; der Stuhl wird, wenn Verstopfung da ist, durch Oleosa regulirt. Die Salze sind zu vermeiden. Sobald das Fieber an Heftigkeit nachlässt, die Schmerzen aber noch örtlich fortdauern und die Diurese noch stockt, sind warme Bäder von 28—30° R. anzuwenden, in denen der Kranke, je nach seinem Kräftezustand, eine Viertel- oder halbe Stunde lang verweilen muss. Wenn es auf die Art gelingt, die allgemeinen und örtlichen Erscheinungen zu beseitigen, so vergesse man auch da, wo die Aussicht auf Erfolg am günstigsten ist, eben in der traumatischen Form, nicht, dass nach längerer Pause oft noch Exacerbationen und Rückfälle eintreten können. Um diese zu verhüten, muss das allgemeine diätetische Verhalten, auch nach scheinbarer Heilung, so sein, dass der Kranke vor allen rheumatischen Einflüssen durch gleichmässig warme Kleidung sich möglichst schützt, und im Genusse von Speisen und Getränken alles Reizende, namentlich stark Gewürztes und Bier, vermeidet. Auf die Cultur der Haut werde besondere Aufmerksamkeit verwandt, wozu der Gebrauch warmer Bäder, in specie der Soolbäder, sehr geeignet ist.

Ganz anders ist die Aufgabe in den glücklicherweise nur

höchst seltenen Fällen, in denen die Krankheit zwar auch acut, aber von vornherein unter dem Bilde eines Typhus mit dem Charakter der Depression sich entwickelt. Selbst bei kräftigen Personen wird man hier von jedem Gedanken an allgemeine Blutentziehung Abstand nehmen müssen und nur örtlich bei stark hervortretender Schmerzhaftigkeit wenige Schröpfköpfe oder Blutegel anwenden dürfen. Wenn auch im Ganzen von keinem Mittel bei dieser Form grosser Erfolg erwartet werden kann, so ist doch die Anwendung derer, die noch am ehesten etwas leisten können, geboten. Man lege daher nicht die Hand in den Schooss, sondern wähle, je nach dem dringendsten symptomatischen Bedürfniss, das Mittel. Zeigen deutliche Schüttelfröste, dass schnelle Eiterung eingetreten ist, so ist das Chinin in grossen Dosen am Orte; wo das Fieber mehr continuirlich, ohne deutliche Remissionen, verläuft, sind die Säuren anzuwenden, namentlich die Salzsäure, in schleimigem Vehikel. Bei heftigen cerebralen Störungen findet die örtliche Anwendung der Kälte und innerlich der Gebrauch der Purgantien seine Stelle.

In der chronischen Form, welche die häufigste ist, spielt die Rücksicht auf die Ursache die Hauptrolle in der Therapie. Wo Harnstauungen durch Stricturen oder chronische Blasenleiden oder Anschwellungen der Prostata den Grund der Nierenaffection abgeben, ist die Behandlung dieser causalen Zustände in erster Linie geboten. Man wird daher natürlich Alles anwenden, um die Blase regelmässig zu entleeren, um eine Strictur zu erweitern und die Prostataanschwellung zu verringern. Dass alle diese Indicationen, so klar sie sich stellen lassen, nicht immer, und in den höheren Lebensaltern sogar nur höchst selten, mit Erfolg zu erfüllen sind, weiss Jedermann, und es resultirt daraus einfach, dass, wenn die Grundübel nicht zu heben sind, auf den Folgezustand natürlich viel weniger gewirkt werden kann. Es werden demnach die Grundindicationen immer im Auge zu behalten und ihre Erfüllung möglichst kunstgerecht — was des Einzelnen hier nicht weiter ausgeführt zu werden braucht — anzustreben sein; wo dies aber erfolglos ist, hat die Behandlung des secundären Zustandes, der Nierenaffection, sich nur symptomatisch einerseits auf die Beseitigung der Schmerzen, wo solche vorhanden sind, und andererseits auf die Erhaltung des allgemeinen Kräftezustandes zu richten. Zur Bekämpfung der ersteren eignet sich die örtliche Anwendung von trocknen Schröpfköpfen und Revulsivis in Form der Sinapismen und

Linimente, die Anwendung laner Bäder, innerlich der Gebrauch des Opium, allein und in Verbindung mit Emulsionen. Der allgemeine Kräftezustand, den zu erhalten von vornherein eine Hauptaufgabe ist, wird mehr durch kräftige, aber reizlose Diät, als durch medicamentöse Stoffe gestützt. Von den letzteren kommen hauptsächlich diejenigen in Betracht, welche geeignet sind, die Verdauung zu heben, also die Amara, wie das Extr. Taraxaci, Gentianae, Tr. cort. Aurant., aromat. acid. u. s. w. Die China und Eisenpräparate passen besonders da, wo die Verdauung noch gut von Statten geht.

Wenn im Verlaufe der Krankheit sich die Zeichen allgemeiner Blutvergiftung — wie sie unter dem nichtssagenden Namen der Ammoniämie zusammengefasst sind — in acuter Weise einstellen, so sind alle symptomatischen Mittel erfolglos, und es bleibt nur da etwas zu thun übrig, wo es noch möglich ist, eine Causalindication zu erfüllen. Wenn also in solchem Falle die Blase übermässig ausgedehnt ist, so kann ihre Entleerung Nutzen schaffen. Innere Mittel kommen aber völlig verspätet. Bei der chronischen Entwicklung eines solchen Zustandes mag es rationell sein, den Gebrauch der Säuren zu versuchen, der Erfolg ist höchst zweifelhaft. Den leichtesten Angriffspunkt könnten noch die gastrischen Störungen bieten.

2. Metastatische Nephritis.

Ausser der schon angeführten Literatur vergleiche noch: Cohn, Klinik der embolischen Gefässkrankheiten; p. 569.

Die häufigste Form, in welcher multiple, eiterähnliche Herde, bisweilen in der That vollkommene Abscesse, in der Rinde getroffen werden, ist die, dass in einer geschwellten und vergrösserten Niere hanf- oder mohnkorngrosse gelbliche Flecke von einem dunkelrothen hyperämischen Hofe umgeben sind. Ueberwiegend finden sich dieselben in der Rindenschicht, seltener auch in der Marksubstanz. Die genauere Beobachtung zeigt, dass diese Herde, deren Basis oft nur eine Linie breit, deren Länge wenige Linien beträgt, sich keilförmig von der Peripherie aus mit der Spitze nach dem Centrum hin erstrecken, obschon nicht immer diese Gestaltung zu erkennen ist. Anfangs erscheinen diese kleinen Herde als dunkelrothe Flecke, in deren Centrum aber bald eine weissliche Färbung auftritt. Anfänglich sind sie fest, später

werden sie flüssig und wandeln sich manchmal zu wirklichen Abscessen um. Der Mehrzahl nach aber sind sie es nicht; obschon sie äusserlich so aussehen, entdeckt das Mikroskop doch keine Eiterkörperchen — es ist hier eben die Grenze zwischen Abscess und erweichtem Herde. Diese anfänglich festen Herde bestehen aus Zellen und Kernen, welche wahrscheinlich aus dem Stroma sich entwickeln; diese Annahme bleibt auch jetzt nach Cohnheim's Entdeckungen die wahrscheinliche, denn in der Peripherie sieht man Wucherungen des Zwischengewebes, während die Epithelien der Harnkanäle nur wenig betheiligt sind, im Centrum fast gar keine Kanälchen, sondern nur kleine Zellchen. Später aber zerfallen sie central durch fettige Degeneration der Zellen und Auflösung der Membranen, werden flüssig und können sich, was indess gewöhnlich nicht der Fall ist, zu wirklichen Abscessen umwandeln. Die Entwicklung dieser Herde ist mit höchster Wahrscheinlichkeit auf Embolie zurückzuführen, obschon nur selten die embolische Quelle nachgewiesen werden kann; dennoch zeigt die genaue Beobachtung, wie Virchow, Beer und besonders Bekmann dargethan haben, manchmal sogar im Centrum des Herdes, häufiger aber an der einen oder andern nahe gelegenen Stelle, die capillären Gefässe, besonders die Malpighi'schen Schlingen, von einer eigenthümlichen feinkörnigen Masse verstopft, welche dieselben sogar ausdehnt und wahrscheinlich Thrombusmasse ist. Sogar, wo in Fällen sogenannter Pyämie das blosse Auge keine Metastasen nachweisen kann, hat Bekmann hie und da kleinere, röthere Streifen und Flecken, auch wohl einzelne ganz feine, weisse Fleckchen gesehen, wo die erwähnten Massen, die nach ihrer chemischen Reaction am meisten an zerfallende Albuminate erinnern, von venöser Hyperämie umgeben, sich fanden. Da in den meisten Fällen, wo solche Herde gefunden werden, am linken Herzen und der Aorta keine Störungen zu finden sind, so ist, wie schon erwähnt, die Quelle schwer zu erweisen. Von um so grösserer Wichtigkeit für die Deutung des Ganzen ist es, dass Bekmann, nachdem Virchow schon früher eine gleiche Beobachtung veröffentlicht hatte, in ein paar Fällen auf und in dem Fibringerinnsel in den zum Herzen führenden Venen kleine weisse Punkte fand, die bei genauerer Betrachtung sich als kleine Klümpchen derselben Substanz erwiesen, die in den capillären Gefässen der Niere beobachtet war.

Diese Formen, deren genauere Kenntniss wir nächst Virchow

Bekmann's lichtvoller Schilderung verdanken, sind es, die zum grossen Theile Rayer's dyskrasischer Nephritis entsprechen.

Ungleich leichter ist der metastatische embolische Zusammenhang bei den gröberen Herden zu erweisen, die mit dem Namen des hämorrhagischen Infarctes bezeichnet werden, wo der betreffende Keil mehr oder minder durch die ganze Dicke des Parenchyms dringt. In solchen Fällen, wo ein Embolus in einen der grösseren Arterienäste getrieben und dieser verstopft wird, entsteht meist zuerst in Folge der collateralen Wallung in den Grenzpartien eine bedeutende Hyperämie, welche zuweilen sich zur Extravasation steigert, indem Glomeruli reissen, so dass Bluterguss in und zwischen die Harnkanälchen erfolgt. Dem entsprechend sieht man dann anfänglich im Nierenparenchym einen dunkelrothen, härtlichen, keilförmigen, mit der Spitze nach dem Centrum sehenden Fleck. In anderen Fällen, in denen sich keine oder nur sehr geringe Blutung mit dem Infarcte verbindet, sieht man zuerst nur einen blassen Fleck, den aber bald ein rother Saum umgiebt. Im weiteren Verlaufe tritt nun bald eine gelbliche Färbung des Keils ein, in dem sich, und zwar, wie es scheint, zuerst an den collabirten Gefässen, eine fettige Degeneration des Stroma entwickelt, welche sich auf die Epithelien der Harnkanälchen und auf die Schlingen der Malpighi'schen Capillaren fortsetzt. Zuletzt findet man dann in dem gelblich gefärbten Keile das Stroma, sowie die geschrumpften Kanäle verfettet; nur die Malpighi'schen Körper bleiben noch erhalten. Während in der Peripherie des Herdes eine Wucherung des Stromas Statt hat, kommt es in ihm selbst zur Resorption des Fettes, so dass man nur zuletzt eine flache depressive, aus Bindegewebe bestehende, pigmentirte Narbe sieht, die bisweilen auch verkalkt, in der man dann nur die Malpighi'schen Körper noch erkennt, oder es kommt zur Erweichung und Zerfall des Gewebes, so dass die ganze Masse nur aus fettigem Detritus und Körnchenzellen besteht. Solche Infarctbildungen können sich wiederholt erneuern, und so öftere Narbenbildungen producirt werden, wodurch natürlich partielle Atrophien der Substanz zu Stande kommen. Wenn auch nicht immer, so gelingt es doch meist, hier in den Aesten der grösseren zuführenden Gefässe Pfröpfe zu finden, welche dieselben obturiren, und fast immer ist gleichzeitig am Klappenapparat des Herzens, oder der Aorta, oder auch in den Lungenvenen die Quelle dieser Embolie nachzuweisen.

Ob auch solche grössere Herde sich in wirkliche Abscesse umwandeln können, ist zweifelhaft; dass sie brandig werden können, ist constatirt. Diese Formen des hämorrhagischen Infarcts entsprechen Rayer's Néphrite rhumatismale.

Dass die grösseren Infarcte, nach Resorption der verfetteten Masse schrumpfen und mit Narbenbildung heilen, haben wir schon gesehen. Ob auch die kleineren Herde in dieser Weise heilen können, ist zweifelhaft, da das Grundleiden meist früher tödtet, ehe solche Umwandlungen zu Stande kommen, und daher die Gelegenheit zur Beobachtung solcher Zustände meist fehlt.

Bei den gröberen Infarcten begegnet man ganz gewöhnlich neben denselben noch anderen Formen der Entzündung in derselben Niere, namentlich der parenchymatösen Schwellung.

Neben den Infarcten und Abscessen in der Niere sind häufig gleichzeitig Herde in den Lungen und der Milz zu treffen, und ausserdem die als Quelle derselben anzusehenden Veränderungen, am häufigsten Endokarditis und Arteriitis, oder Venengerinnungen, wie sie namentlich nach grösseren Operationen der Extremitäten oder bei fauligen Zuständen des Blutes zu Stande kommen.

Es sind nicht nur mit den Infarctbildungen in der Niere gleichzeitig solche in anderen Organen vorhanden, sondern die Nieren allein werden relativ am seltensten ergriffen. Unter 165 Fällen von Endokarditis, welche Rokitansky (Oestr. medic. Jahrb. Bd. 19) zusammengestellt hat, fanden sich 32mal Infarcte der Milz, 17mal der Milz und Nieren und nur 11mal der Nieren allein.

So häufig auch die metastatischen Herde, die multiplen Abscessbildungen, auf Embolie zurückzuführen sind, so sind diese mechanischen Ursachen, die ja übrigens auch gleichzeitig durch ihre septische Beschaffenheit chemisch wirken können, doch nicht überall nachweisbar, und es bleibt daher für einzelne Fälle die Bildungsweise und der Zusammenhang mit einer Dyskrasie noch unerklärt.

Ursachen.

Als Ursachen der metastatischen Formen kennen wir in erster Reihe Klappenaffectionen des Herzens, und Atherom der Arterien. Wenn Gerinnsel von den ersteren, oder in seltenen Fällen gar kleine Kalkplättchen von den letzteren fortgerissen und durch den Blutstrom in die Nierenarterien getrieben werden, so kommen die schon zuvor geschilderten Veränderungen, welche man mit dem

Namen des hämorrhagischen Infarctes bezeichnet hat, zu Stande. Rayer, der diese Formen als rheumatische darstellte, kannte zwar die Häufigkeit der gleichzeitigen Herzaffectionen und sagte daher: „que les maladies du coeur et les altérations de ses valvules sont de toutes les lésions celles qui coïncident le plus fréquement avec celles de la néphrite rhumatismale"; aber er wusste bei dem damaligen Stande der Kenntniss nicht, dass nur in denjenigen Fällen von Rheumatismus die gedachte Nierenaffection zu Stande kommt, in denen die Endokarditis das Mittelglied bildet.

Als Quellen der capillären Embolie, welche jene kleinen multiplen Herde bewirken, sind alle unter dem Namen der Pyämie zusammengefassten Zustände anzusehen, mag diese nun ihren Ausgang in der Blutgerinnung in den Venen Amputirter haben, oder in der puerperalen Phlebitis, oder in Gangrän des Uterus (Cruveilhier, Anat. path.) oder in Gelenkeiterungen, oder in grösseren Jaucheherden, wie ausgedehnte Carbunkeln u. s. w. Es bleibt dabei in einzelnen Fällen zweifelhaft, ob die Infection auf rein mechanischem Wege vor sich gegangen, indem kleinste Gefässe durch Gerinnselstückchen, welche vom ursprünglichen Thrombus aus gelöst und fortgeschwemmt sind, verstopft wurden, oder ob eine wirkliche Intravasation von Eiterserum stattgefunden hat. In der Mehrzahl gelingt es eben, die embolische Masse nachzuweisen, und es darf nur nicht ausser Acht gelassen werden, dass auch der Embolus eine chemisch reizende Wirkung auf die Gefässwand, nicht immer blos eine rein mechanische übt. Auch von den pyämischen Metastasen werden die Nieren seltener, als andere Organe ergriffen.

Eine ungefähre Anschauung von der Häufigkeit der metastatischen und suppurativen Nephritis überhaupt und von dem Verhältniss ihrer einzelnen Ursachen zu einander giebt der von Chambers mitgetheilte Bericht aus dem St. Georgs-Hospital, welcher die Jahre 1840—51 umfasst. Unter 2161 Sectionen, welche bei 2539 in dieser Zeit Gestorbenen angestellt wurden, fand der Verfasser im Ganzen 66mal die Zeichen der suppurativen Nephritis, worin er die Metastasen mit einschliesst und wovon 33mal nur die Zeichen der acuten Hyperämie, 33mal Eiter ohne Zeichen der Congestion gefunden wurde. Unter den ersten 33 Fällen werden als Ursachen bezeichnet: 5mal Verletzungen des Rückgrats, 2mal Lithotripsie, 1mal nahe gelegener Abscess, 1mal plötzliche Unterdrückung einer chronischen Hautkrankheit, 12mal Krankheiten der

Blase, Prostata, Urethra und 12mal pyämische Infection bei Operirten. In Bezug auf die pyämischen Herde bemerkt Verfasser, dass, während in 2161 Sectionen nur 12mal die Nieren ergriffen waren, die Lungen 106mal und die Leber 22mal sich in gleicher Weise erkrankt zeigten, und dass in 4 Fällen, wo die Quelle der Pyämie sogar in den tiefer gelegenen Organen des Harnapparats sich fand (nach Lithotripsie, Lithotomie, Blasenkrankheit und Strictur), doch die Nieren frei blieben. Die Ursachen der Eiterung in der zweiten Reihe von 33 Fällen waren: 23mal Krankheiten der tiefer gelegenen Organe des Harnapparates, Steine oder chronische Entzündung, oder Krebs der Blase, Vergrösserung der Prostata, Stricturen; 3mal Nierensteine, 2mal Krankheiten des Rückenmarks, 1mal des Uterus, 1mal Morbus Brightii und 2mal eine zweifelhafte tuberculöse Entartung.

Symptome.

Viel weniger als die zur Eiterung führende Entzündung verräth sich die metastatische Form durch Symptome, gleichviel, ob sie in Gestalt gröberer Infarcte erscheint, oder capillare Herde bildet, welche die allmähliche abscessähnliche Verflüssigung erfahren. Wo der gröbere Infarct sich auf kleinere Gefässabschnitte beschränkt, macht er gar keine Symptome, und man hat nicht selten Gelegenheit, auch in acuten Fällen von Endokarditis in der Niere der Leiche frische Infarctbildungen zu sehen, ohne dass im Leben die Betheiligung der Niere durch andere Erscheinungen erkennbar gewesen wäre, als diejenigen, welche eine Stauungshyperämie oder leichte parenchymatöse Schwellung des Organs giebt. Es ist sogar die Mehrzahl der Fälle, in der die Infarctbildung als solche symptomlos verläuft, und ich will mich auf die Mittheilung einer einzigen Krankengeschichte beschränken, welche ein Bild dessen giebt, was Rayer rheumatische Nephritis nannte:

H. A. hat vor 12 Jahren an einer ihr nicht näher bekannten Affection der Brust gelitten. Von dieser nach 6wöchentlicher Dauer geheilt, ist sie immer gesund gewesen. Seit 7 Jahren verheirathet, hat sie zwei Kinder geboren, die noch am Leben sind. Sie ist gegenwärtig, nachdem sie im April v. J. abortirt hat, am 8. Januar 1857, wieder im sechsten Monate der Schwangerschaft. Seit $3^1/_2$ Wochen ist sie krank. Die Krankheit begann mit Frost und Hitze und darauf folgenden heftigen reissenden Schmerzen in den Armen und Füssen. Nach dem Gebrauche von Linimenten sind die reissenden Schmerzen zum Theil vergangen; zurückgeblieben sind aber beträchtliches Fieber

und grosser Luftmangel. Die Pat. ist ein schwächliches Individuum mit blasser Schleimhaut und schwacher Muskulatur. 120 Pulse, 40 Respirationen in der Minute, feuchte, etwas belegte Zunge, vermehrter Durst, mangelnder Appetit. Der Stuhl ist normal. Der Harn stark sauer reagirend, ziegelmehlfarben, 380 Ccm. in 24 Stunden mit dem spec. Gewicht von 1021. Als Stelle besonders lebhaften Schmerzes bezeichnet Pat. die Gegend unter dem Sternum nahe dem Proeessus xiphoideus. Die Untersuchung der Lungen lässt nur allgemein verbreitete Rasselgeräusche hören, sonst nichts Abnormes. Die Herzdämpfung ist in ihren Durchmessern nicht verändert. Der Spitzenstoss ist etwa 1″ unterhalb der Mamma fühlbar. Die systolische Elevation nimmt zwei Intercostalräume ein; über dem ganzen Herzen deutliches Frémissement. Beide Töne sind an der Spitze und bis zu den arteriellen Ostien durch blasende Geräusche ersetzt. Ueber der Gegend des Herzens schleppt bei den Athembewegungen ein Reibegeräusch nach. Am folgenden Tage gesellt sich noch zu den früheren Erscheinungen ein leichtes Oedem der Füsse. Die Diurese beträgt 350 Ccm. mit dem spec. Gewichte 1017. Der Harn ist ohne Eiweiss, enthält aber spärliche blasse Schläuche. Am 10. Januar hat der Morgenpuls eine Frequenz von 124, der Abendpuls von 128 Schlägen in der Minute. Der Luftmangel ist so gross, dass die Kranke fortwährend in aufrechter Stellung sitzen muss. Die Harnmenge beträgt in 24 Stunden 450 Ccm. 1016 spec. Gewicht, sauer, ohne Albumen. Am 11. Januar Morgens 124, Abends 152 Pulse. Die Respirationsfrequenz beträgt 52, sämmtliche accessorische Respirationsmuskeln wirken mit. Die Diurese beträgt 400 Ccm., mit dem spec. Gewicht 1021, sauer. Der Harn ist stark eiweisshaltig. 12. Januar. Die Pat. hat in der Nacht geschlafen. Am Morgen ist die Dyspnoë etwas geringer; statt der Herztöne sind an der Spitze und über der Mitralis laut blasende Geräusche. Ueber dem Herzen deutliches Reibgeräusch. Die Harnmenge beträgt 500 Ccm. spec. Gewicht 1020, stark sauer, schwach albuminös. 12. Januar Morgens 96, Abends 120 Pulse. Bei horizontaler Lage sofortige Dyspnoë, daher meist Aufrechtsitzen. Die Harnmenge beträgt 500 Ccm. 1020 spec. Gewicht, schwach albuminös, stark sauer. Die folgenden Tage bieten keinen besondern Wechsel in den Erscheinungen, das Fieber ist anhaltend, die physikalischen Erscheinungen bleiben dieselben, die Harnmenge übersteigt in 24 Stunden nicht das Quantum von 650 Ccm., der Albumingehalt ist wechselnd, an einem Tage sogar fehlend.

Die Autopsie zeigte innerhalb der Schädelhöhle nur venöse Injection der weichen Hirnhäute, sonst nichts Abnormes. In der Brusthöhle ist die rechte Lunge mit der Pleura costalis durch frische auf dem obern Lappen abgelagerte, leichte, dünne Fibrinmassen verwachsen. Der Pleuraüberzug des untern Lappens ist leicht ödematös, die Lungen selbst überall lufthaltig. Die Innenflächen beider Lungen sind mit dem serösen Ueberzuge des Perikardiums verwachsen. In dem Perikardium ist wenig Serum enthalten. Die Innenfläche ist glatt. Das Herz enthält in der Höhle der Ventrikel wenig Blut. Der freie Rand des innern Zipfels der Mitralis ist leicht verdickt und mit frischen Gerinnungen auf der dem Lumen zugekehrten Seite bedeckt. Die Seminularklappen der Aorta zeigen am freien Rande auf der der Höhle des

Ventrikels zugekehrten Seite feste, fibrinöse Excrescenzen, beide Ventrikel sind erweitert, die Muskulatur ist nicht verdickt. Die rechte Niere ist 4″ lang, $2\frac{1}{4}$″ breit und 1″ dick, die linke 4″ lang, $2\frac{1}{2}$″ breit und $\frac{3}{4}$″ dick. Die Oberfläche ist glatt, mit leichten Ekchymosen besetzt, die Corticalis von normaler Dicke; die Pyramiden streifig, enorm blutreich. In der rechten Niere befindet sich am untern Ende derselben ein mehr als haselnussgrosser, von rothem Hofe umgebener, leicht gelblich gefärbter, keilförmiger, fester Infarct. Die Schleimhaut des Nierenbeckens ist leicht injicirt. Die Milz ist unregelmässig gestaltet, mit schlaffer, gerunzelter Kapsel, von matscher Consistenz, blutreich. Die Leber mit stumpfen Rändern, glatter Oberfläche, misst im Längsdurchmesser des rechten Lappens 9″, im Querdurchmesser 6″, im Dickendurchmesser $2\frac{3}{4}$″. Das Gewebe schlaff, blutreich. Von den übrigen Organen ist nichts Besonderes zu erwähnen.

Während hier von Seiten der Niere die verringerte Harnmenge, das hohe spec. Gewicht, der Albumingehalt und das spärliche Auftreten von Schläuchen nur als Zeichen der Stauungsniere, wie wir sie schon früher kennen gelernt haben, nicht aber als Symptome der Infarctbildung aufzufassen sind, giebt es allerdings ausnahmsweise Fälle, in denen auch diese, wenn ein grösserer Gefässabschnitt betroffen wird, durch besondere Zeichen sich charakterisirt. So hat Traube (l. c. p. 77) in folgendem höchst instructiven Falle schon während des Lebens den Infarct diagnosticiren können.

L., Maschinenbauer, 18 Jahr alt, kam im October 1853 in die Behandlung. Er erinnert sich, seit seinem siebenten Lebensjahre eine Zeitlang an Alpdrücken gelitten zu haben, war aber später so gesund, dass er die schwersten Leibesübungen ohne Anstrengung verrichten konnte. Vor zwei Monaten bekam er einen ziehenden Schmerz in der rechten Wade, der sich indess nach Anwendung von blutigen Schröpfköpfen bald verlor. Seit anderthalb Monaten verspürt er eine ihm früher unbekannte Mattigkeit; nach anstrengender Arbeit ist ihm, als wenn ein Band um die Brust gelegt wäre. Zu diesen Beschwerden gesellte sich seit vier Wochen ein trockner Husten und zeitweise ein klopfender Schmerz in der Schläfegegend. Vor acht Tagen erschien der zuerst genannte ziehende Schmerz in beiden Waden, der aber wiederum sehr bald, diesmal ohne weiteres Zuthun, verschwand. Patient ist ein kräftig gebautes, ziemlich gut genährtes Individuum mit sehr blassen Wangen und Lippen. Man zählt 108 Pulse, der Harn ist intensiv roth, klar. Die Untersuchung des Herzens und der Arterien ergiebt die Existenz einer Insufficienz der Aortaklappen, welche mit Dilatation und Hypertrophie beider Ventrikel verbunden ist. Die Vena jugular. extern. sinistr. zeigt eine mit der Ventrikularsystole synchronische Schwellung. In dem Zeitraume vom 10.—13. Octbr. schwankte die Pulsfrequenz zwischen 92—96. Der Harn dabei auffallend sparsam, roth, zeitweise sedimentirend.

In der Nacht vom 13. zum 14. October, gegen 1 Uhr, wurde

Patient, nachdem er sich am Abend vorher noch ziemlich wohl und insbesondere frei von Schmerzen befunden hatte, plötzlich aufgeweckt durch einen heftigen Schmerz in der rechten Nierengegend, der sich bis in den gleichnamigen Oberschenkel hineinzog. Am Morgen des 14. war der Patient in einem sehr aufgeregten Zustande. Man zählte 104 Pulse. Ein Druck, welcher in der rechten Lendengegend, dicht unterhalb der 12. Rippe, in der Richtung nach innen und oben ausgeübt wurde, war äusserst empfindlich. Bei ruhiger Lage auf der rechten Seite ist Patient fast schmerzensfrei, um so stärker tritt der geschilderte Schmerz bei Rumpfbewegungen und beim Husten auf. Ausserdem klagt Patient über Druck in der Blasengegend und über Schmerz beim Harnlassen. Der Harn ist äusserst sparsam, mit einem reichlichen Sediment von harnsauren Salzen versehen. Es wurde eine Gummisolution und Blutegel ad locum affect. verordnet, worauf die Beschwerden etwas nachliessen.

Am 16. Abends zählte man 126 Pulse. Die Schmerzen in der Nierengegend waren bedeutend ermässigt. Aber die 24stündige Harnmenge betrug nicht mehr als circa 18 Unzen, er ist dunkelroth, getrübt durch ein Sediment von harnsauren Salzen, nicht eiweisshaltig.

Am 19. Nachmittags 4 Uhr trat plötzlich grünes Erbrechen ein, verbunden mit Collapsus faciei. Die Wangen und Lippen waren um Vieles blässer geworden. Die Extremitäten kalt. Man zählte 124 Pulse. Die Schmerzen in der Nierengegend hatten nicht wieder zugenommen. Der Urin unverändert. Das Erbrechen kehrte mehrere Male wieder; zu ihm gesellte sich am 20. grosse Angst und Unruhe, und in der Nacht vom 20.—21. auch Gefühl von Luftmangel. Die übrigen Erscheinungen blieben unverändert. Am 23. October, Nachmittags $2\frac{1}{2}$ Uhr, erfolgte der Tod.

Die Autopsie ergab: Körperlänge 5′ 2″ 3‴. Der Körper im Allgemeinen fettarm. Die grösste Länge des Herzens fast 6″. Die Entfernung der Insertionsstelle der Art. pulm. von der Herzspitze $5\frac{1}{8}$″; die grösste Breite des Ventrikularkegels = $4\frac{3}{8}$″. Beide Ventrikel stark erweitert. Die grösste Wanddicke des linken Ventrikels $\frac{1}{2}$″, die des rechten $\frac{3}{16}$″. Die Muskulatur an beiden blass und schlaff. Die Papillarmuskeln im linken Ventrikel von abnorm kleinem Volumen und abgeblattet; ihr Fleisch blass, aber ohne Bindegewebsstreifen. In dem gleichen Zustande befindet sich ein Theil der benachbarten Trabekeln, von denen einzelne nur noch aus Endokardium zu bestehen scheinen. Die Seminularklappen der Aorta verdickt, eingerollt, mit warzigen Vegetationen bedeckt; eine von ihnen mitten durchgerissen. Beide Lungen etwas ödematös, frei von Tuberkeln. Peritoneum und Darmkanal gesund. Milz vergrössert, einen haselnussgrossen, in der Schrumpfung begriffenen Infarct enthaltend. Die rechte Niere grösser als die linke; beide enthalten eine fast gleich grosse Anzahl kleinerer, zumeist in Schrumpfung begriffener Infarcte. Ausser diesen aber enthält die rechte einen sehr grossen, welche den ganzen mittlern Theil der Niere einnimmt; er reicht vom convexen Rand bis an den Hilus und ist fast 2″ lang; auch ist es der einzige, welcher über die Oberfläche der Niere prominirt.

Hier markirte sich die Infarctbildung offenbar durch den plötzlichen Eintritt des heftigen Schmerzes in der Nierengegend, der zusammengehalten mit der vorhandenen Insufficienz und der noch frischen Endokarditis auf die Diagnose leitete. Wenn Fälle wie dieser aber zu den seltensten Ausnahmen gehören, und schon die gröberen Infarcte kleineren Umfanges, wie wir zuvor sahen, ohne besondere Symptome verlaufen, so kann es nicht Wunder nehmen, dass die auf capillärer Embolie beruhenden Herde, auch wo sie abscessähnliche Umwandlungen erleiden, an sich keine Erscheinungen im Leben veranlassen. Dazu kommt, dass diese Herdbildungen doch meist nur als Theilerscheinungen des grossen ganzen Processes auftreten, den man mit dem Namen der pyämischen Infection bezeichnet. Die Symptome der Pyämie als Ganzes, wie Schüttelfröste u. a., treten daher in den Vordergrund, und es ist hier nicht möglich, die Nieren als einzelnes Organ in seiner Affection zu erkennen. An Krankheitsfällen, welche den Beweis für diese Sätze liefern könnten, ist kein Mangel, und ich muss besonders hervorheben, dass viele gerade dieser Form angehörige auch von Rayer zum Theil als Beispiele einfacher aus Entzündung hervorgegangener Suppuration, zum Theil unter der Kategorie der durch Krankheitsgifte veranlassten mitgetheilt sind.

Verlauf. Der Verlauf der gröberen Infarcte gestaltet sich im Allgemeinen günstig. Wo dieselben von kleinerem Umfange sind, können sie lange Zeit hindurch bestehen, ohne überhaupt wesentlichen Einfluss auf den Allgemeinzustand zu üben; ihre Verfettung, Resorption und Vernarbung gehört ja auch zu den häufigsten Ausgängen, während der in Gangrän glücklicherweise äusserst selten ist. Um so schlimmer gestalten sich aber die auf capillärer Embolie beruhenden Herde; denn wie ihre Entwicklung meist erst am Ende eines schweren Grundleidens erfolgt, so pflegen sie auch mit diesem lethal zu verlaufen. Es ist sehr schwer zu sagen, welchen Antheil die Nierenaffection an dem tödtlichen Ende des ganzen Processes hat, da eine Reihe von Organen, die fast alle von gleicher Dignität sind, meist gleichzeitig betroffen werden.

Prognose. Die metastatische Form verläuft fast stets tödtlich, wenn sie eine Theilerscheinung der Pyämie ist. Auch hier wird dann aber die Prognose nicht durch die Affection der Nieren als solche bestimmt, sondern durch die Schwere des Grundleidens. Aber

die Nierenabscesse sind ein Glied in der Kette der Erscheinungen und tragen ihren Theil zu dem unglücklichen Ende des Ganzen bei. Ganz besonders kommt die pyämische Form bei operativen Eingriffen in die Blase, in specie bei der Lithotripsie in Betracht. Wenn hier kurze Zeit nach der Operation Schüttelfröste in unregelmässiger Weise auftreten, so ist dies meist ein Zeichen der Niereneiterung, und die Prognose wird dann im höchsten Grade ungünstig. Kaum der Erwähnung bedarf es wohl, dass die metastatische wie die suppurative Entzündung doppelt gefährlich ist, wenn neben ihr, sei es in derselben, sei es in der andern Niere, parenchymatöse Affection vorhanden ist, welche an sich schon die Voraussage so beträchtlich trübt.

Diagnose. Die metastatische Form lässt sich, was den gröbern Infarct betrifft, nur in so seltenen Ausnahmen diagnosticiren, wie in dem von Traube angeführten Falle, wo die Plötzlichkeit des Auftretens im Verein mit dem ätiologischen Moment darauf leiteten. Die pyämischen Abscedirungen können aus dem ätiologischen Momente vermuthet werden; eine sichere Handhabe für die Diagnose fehlt aber.

Dass von einer Behandlung der metastatischen Formen, speciell die Localisirung in den Nieren betreffend, nur da die Rede sein kann, wo ein grober Infarct in so umfänglicher Weise zu Stande kommt, wie z. B. in dem von Traube erzählten Falle, ist wohl selbstverständlich. In diesem war die locale Antiphlogose sehr passend, und würde in ähnlichen auch nur in gleicher Weise zu verfahren sein. In den zahlreichen Fällen aber, wo kleinere Herde vorhanden sind, fehlt ja die diagnostische Handhabe, auf welche sich die Behandlung stützen könnte. Die Therapie hat in diesen sich nur an das bedingende Grundleiden zu halten, kann aber nicht die Nieren als solche in's Auge fassen.

VII.

Pyelitis und Pyelonephritis.

Literatur.

Rayer, l. c. III., p. 1—221.
Todd, Clinical lectures: Pus in the urine.
Lemaistre, Revue méd. chir. de Paris, 1854.
Oppolzer, Wiener Wochenschrift, 1860.
Basham, Lancet, 1860.
Vogel, l. c., p. 697.

Die Entzündung der Schleimhaut der Kelche und des Nierenbeckens betrifft meist nur eine, in selteneren Fällen beide Nieren. Je nach dem anatomischen Charakter ist sie katarrhalisch, croupös oder diphtheritisch. Die katarrhalische Form ist die häufigste, seltener die diphtheritische und am allerseltensten die croupöse. Je nach dem Verlaufe, den sie nimmt, kann sie acut oder chronisch erscheinen; gemeinhin ist das letztere der Fall.

Während in den geringeren Graden der katarrhalischen Form sich nur vermehrte Absonderung von Schleim und Epithelien zeigt, findet man in ausgeprägteren acuten Fällen, namentlich den durch Steinbildung veranlassten, die Schleimhaut tief roth gefärbt, von einem dichten Netz gefüllter Capillaren überzogen, geschwellt und gewulstet, und bei längerem Bestehen mit Eiter bedeckt. Bei scorbutischem Grundleiden oder hämorrhagischer Diathese ist die Röthe mehr fleckig, petechienartig, so dass bisweilen auch die Schleimhaut in grösserer Ausdehnung suffundirt ist. Das submucöse Gewebe pflegt infiltrirt, bei längerer Dauer hypertrophisch zu sein.

Anders ist das Aussehen in den von vornherein chronisch verlaufenden Fällen. Die Injection tritt in den Hintergrund; wo sie vorhanden, ist sie mehr dunkel, auf Füllung ektatischer Venen beruhend. Die Färbung der Schleimhaut ist mehr weisslich, was von phosphatischen Niederschlägen herrührt, welche, gemischt mit Eiter,

dieselbe bedecken. Das Gewebe der Schleimhaut ist verdickt, ihre Oberfläche bisweilen schieferfarben, pigmentirt.

Die chronischen Formen, besonders diejenigen, welche aus Retention des Harns entspringen, sind fast immer mit Erweiterungen der Kelche und des Beckens verbunden, so dass dieselben in ausgeprägten, langbestehenden Fällen eine vielfächerige Tasche bilden, deren einzelne Fächer in das erweiterte Becken münden. In der Höhle des Beckens ist dann immer Harn, gemischt mit Eiter und Schleim, bisweilen auch mit Blut, enthalten. Die hier angesammelte Flüssigkeit übt ihren Druck auf die Substanz, welche zurückgedrängt wird, und atrophirt, so dass oft nur liniendicke Schichten als umgebender Wall übrig bleiben.

Vermöge der ammoniakalischen Einwirkung des zersetzten Harns auf den Eiter ist die im Becken enthaltene Masse oft klebrig und zähe; in anderen Fällen wird sie durch phosphatische Sedimente, welche niederfallen, zu einem kalkartigen Brei.

Am häufigsten findet man in dem erweiterten Becken Concremente, deren Form sich nach ihrer Bildungsstätte richtet, und welche bald von einfacher Gestalt sind, bald korallenartig sich verästeln. Auf das Nähere in Betreff der Concremente gehen wir hier nicht ein, da wir sie in einem eigenen Kapitel abhandeln werden.

Ungleich seltener als Concremente sind Parasiten zu finden, von denen besonders die Echinococcen gekannt sind; in Betreff der anderen (Strongylus gigas) herrschen noch gegründete Zweifel.

Die Ausgänge der Pyelitis sind verschieden. Am günstigsten gestaltet es sich bei einseitiger Affection, wenn ein Theil der in Kelchen und Becken enthaltenen Flüssigkeit resorbirt wird, und um die aus ihr niedergeschlagenen Sedimente jene schrumpfen, das umgebende Zellgewebe hypertrophirt und eine dicke Kapsel bildet, in der sich bisweilen sogar osteoide Neubildungen produciren. Der Ureter obliterirt dann zu einem festen Strange — kurz, der ergriffene Theil des Harnapparates verödet, und die gesunde anderseitige Niere compensirt durch Hypertrophie die Störungen der Secretion.

Viel ungünstiger, wenngleich auch hier noch mannigfachen Chancen unterliegend, ist eine andere Art des Ausganges, wo bei hochgradiger Entzündung, acut oder chronisch, Ulceration der Schleimhaut eintritt, welche, weil immer von Neuem durch die Bespülung mit zersetztem Harne dem Reize des Ammoniaks oder, in

anderen Fällen, des fremden Körpers ausgesetzt, tiefer und tiefer dringend schliesslich zur Perforation führt. Häufig wird dieser Ausgang dadurch besonders ungünstig, dass mit ihm Harninfiltration in die umliegenden Gewebe verbunden ist, wodurch eine brandige Phlegmone des umgebenden Zellgewebes herbeigeführt wird. Der an sich ungünstige Ausgang erliegt aber Variationen, je nach der Richtung der Perforation. Während der Erguss in den Sack des Peritoneum eine schnell tödtliche Entzündung hervorruft, kann eine nach aussen führende Fistel, mag sie in der Lendengegend hinten, oder durch Senkung tiefer nach vorn und unten am Poupart'schen Bande oder dem Perinäum zu günstiger Wendung führen. Wo Verwachsung mit den benachbarten Organen vor der Perforation eingetreten war, lässt der Erguss in den Darm, sei es in's Duodenum, was das Seltnere ist, oder in's Kolon, was häufiger, mehr Hoffnung, als, wo ausgedehntere Durchbohrungen der Leber oder Milz oder, wie in sehr seltenen Fällen, gar des Diaphragma und der Lunge Statt haben. Wo die Ulcerationen oberflächlicher bleiben, können sie vernarben, und man findet dann kleinere oder grössere sternförmige Narben als Residuen.

Nach Rokitansky's Angaben kann durch Harninfiltration, welche vom Becken aus in die Nierensubstanz stattfindet, sogar eine brandige Abstossung der Kelche und des ganzen Beckens zu Stande kommen.

Die diphtheritische Form ist eben so, wie die croupöse, nur Theilerscheinung schwerer Grundprocesse, namentlich der Pyämie und der zymotischen Krankheiten, in denen alle Schleimhäute mehr oder minder betheiligt zu sein pflegen. Die Schleimhaut ist dann mit starrer, brüchiger Masse infiltrirt, oder mit Pseudomembranen bedeckt. Wo erstere sich abstossen, geschieht es natürlich immer nur mit Substanzverlust, mit Ulceration. Diese Ulcerationen incrustiren sich leicht mit Harnsalzen. Auch ursprünglich katarrhalische Geschwüre können diphtheritisch werden, was dann besonders ungünstig ist.

Unter den Complicationen der Pyelitis ist die suppurative Nephritis die häufigste; doch werden auch andere Formen der Nephritis nicht allzuselten gefunden. Ausser den Nieren kann der gesammte Harnapparat bis zum Orificium urethrae abwärts an der einen oder andern Stelle erkrankt sein, und es ist hier nur nöthig, auf das bei der eitrigen Nephritis Gesagte zu verweisen.

Es ist noch zu erwähnen, dass die Pyelitis sich bisweilen zu den in der Niere Statt habenden Neubildungen, dem Carcinom und der Tuberculose, gesellt. In diesen Fällen pflegt aber auch auf der Schleimhaut des Nierenbeckens eine gleiche Neubildung von Krebsmasse oder Tuberkelknötchen stattzufinden, und die Erkrankung des Beckens ist dann nur eine secundäre, von der Substanz der Niere aus fortgesetzte, welche dieser gegenüber kaum in Betracht kommt.

Ursachen.

Die Pyelitis wird in allen Lebensaltern getroffen, kommt aber häufiger in den späteren, als in den jugendlichen vor, und öfter bei Männern, als bei Frauen.

Als Ursachen derselben sind erfahrungsgemäss mechanische gekannt, welche örtlich wirken, oder allgemeine Krankheitsprocesse, besonders solche, welche sich überhaupt gern mit Schleimhauterkrankungen combiniren. Die Reihe der ersteren ist die häufigere, und in ihnen wird der Reiz auf die Schleimhaut ausgeübt

1) durch Concrementbildungen in Form von Gries oder Steinen, welche anfangs in den Kelchen sich entwickeln, allmählich wachsen und an Zahl und Grösse so zunehmen, dass sie schliesslich bisweilen das ganze Becken ausfüllen. Während in einzelnen Fällen grosse und zahlreiche Steine gefunden werden, ohne dass durch sie besondere Symptome im Leben hervorgerufen wurden, bewirken andere die heftigsten Formen der Entzündung, welche mit profusen Blutungen und reichlicher Eiterbildung einhergeht und zur Ulceration und Perforation führt. Wenn auch das chemische Verhalten der die Concremente zusammensetzenden Substanz, von der die Beschaffenheit der Oberfläche abhängt, nicht ohne Einfluss auf die Verschiedenheit der Wirkung ist, so liegt doch darin allein keine genügende Erklärung dieses Umstandes;

2) in äusserst seltenen Fällen durch thierische Parasiten, von denen besonders Echinococcen gekannt sind und Strongylus gigas mit Wahrscheinlichkeit angenommen wird;

3) durch die Zersetzung des sich stauenden Harns. Wenn, sei es durch einen fremden Körper oder irgend ein anderes Hinderin der Urethra der Blase oder dem Ureter, oder bei alten Leuten durh Prostatahypertrophie oder durch Torpor vesicae dem freien Abflusse des Harns ein Hinderniss entgegensteht, so dass dieser sich

stant, so wird, namentlich, wenn Zersetzung desselben eintritt, durch den Reiz des Ammoniak eine Entzündung der Schleimhaut hervorgerufen. Es ist dies indess keineswegs immer der Fall, denn öfters macht sich der Einfluss des stauenden Harns nur durch die secundäre Dilatation der oberhalb gelegenen Partien, ohne jede Entzündung, bemerkbar;

4) durch die specifische Einwirkung einiger Mittel, wie der Kanthariden, des Terpenthins, und der Balsamica. Wir haben schon wiederholt Gelegenheit gehabt, darauf hinzuweisen, dass das Parenchym der Nieren nur höchst selten durch die gedachten Substanzen afficirt wird, dass es vielmehr wesentlich die Schleimhäute des Harnapparates sind, auf welche dieselben wirken. Unter diesen ist es dann besonders die der Blase, und die Cystitis ist die eigentliche Folgekrankheit. In einzelnen Fällen wird aber auch das Nierenbecken mit ergriffen, und zwar besonders in croupöser Form mit Abgang coagulabler Massen durch den Harn. Gewöhnlich ist der Folgezustand hier wie die Ursache vorübergehender Art.

Ausser auf die erwähnten Arten kann die Pyelitis als fortgeleitete Entzündung zu Stande kommen, von oben her, von den Nieren, gleichviel in welcher Form diese erkranken. Man findet sie daher, wenn auch nur in leichteren Graden, häufig bei der Bright'schen Krankheit, und besonders oft bei den eitrigen Formen, wo sie selbst eben bald Folgezustand, bald Ursache ist. Eben so wie von oben her, kann sie von unten fortgesetzt sein, und die entzündlichen Affectionen eines der harnableitenden Organe, insbesondere aber Erkrankungen der Blase, namentlich auch die Blenorrhoe der Urethra, ziehen das Becken in Mitleidenschaft.

In welcher Beziehung die Pyelitis zur Schwangerschaft steht, ob abnorme Druckverhältnisse des Uterus durch veränderte Circulation eine Ursache derselben abgeben können, ist zweifelhaft. Aber es giebt Beobachtungen, in denen Pyelitis sogar in wiederholten Schwangerschaften um die gleiche Zeit recidivirte, ohne dass ein äusseres Moment als Grund derselben anzugeben wäre. Zweifellos wirkt wohl der drückende Uterus auf die Ureteren und giebt die Anleitung zur Harnstauung mit secundärer Pyelitis, wenn zufällig Gravidität mit Hufeisenniere sich combinirt, in welchem Falle die Ureteren über das verbindende Mittelstück laufen. Koster (im Archief van Donders en Koster, 1866) hat einen interessanten Fall der Art veröffentlicht.

Ob auch äussere auf die Lendengegend wirkende Schädlichkeiten, wie Traumen, als directe Ursachen die Pyelitis hervorrufen können, ist zweifelhaft; doch ist es nicht unwahrscheinlich, dass nach Einwirkung derselben durch Vermittlung von Blutcoagulis Concremente in Form von Gries und Steinen sich entwickeln, so dass jene unter die indirecten Ursachen allerdings zu zählen sind.

Als Folgezustand allgemeiner Krankheiten tritt die Pyelitis in katarrhalischer Form nach Typhus auf. Meist entwickelt sie sich erst nach Ablauf des typhösen Processes, und ist als solche keine seltene Combination. Ich habe sie wiederholt nach Typhus beobachtet, und bin überzeugt, dass viele schwache Albuminurien, welche sich oft lange nach dem Nervenfieber hinschleppen, auf Grund dieser Affection beruhen. Eben so gesellt sie sich in der Desquamationsperiode bisweilen zum Scharlach, zu den Masern und denjenigen Exanthemen überhaupt, welche mit katarrhalischen Affectionen der Schleimhäute complicirt sind.

In diphtheritischer Form begleitet sie nur schwere Grundprocesse, wie die Cholera, Pyämie, ausgebreiteten Carbunkel und auch die intensen Fälle von Scarlatina und Variola. Von letzterer ist es besonders die Variola hämorrhagica, welche sich mit ausgedehnter diphtheritischer Pyelitis combiniren kann. Meist ist auch hier die Mehrzahl der Schleimhäute überhaupt ergriffen, und der locale Process in den Nieren verschwindet in seiner Bedeutung gegenüber dem schweren Grundleiden, kann aber bisweilen in den letztgenannten Fällen die Hauptbedeutung erlangen.

In hämorrhagischer Form wird sie, wie wir schon zuvor erwähnt haben, als Complication des Scorbut, des Morbus maculosus Werlhofii und anderer mit Blutdissolution einhergehender Processe getroffen.

In selteneren Fällen endlich tritt sie ohne jede nachweisbare äussere Ursache, als selbstständiges Leiden auf, das sich nur unter dem Einfluse ungekannter Schädlichkeiten, vielleicht atmosphärischer Verhältnisse, entwickelt. Dass feuchtes Klima dabei von besonderer Bedeutung ist, wird mir aus dem häufigern Vorkommen hierorts wahrscheinlich.

Symptome.

Nur die katarrhalische Form der Pyelitis, und zwar nur dann, wenn sie entweder als selbstständiges Leiden, oder in Folge von Typhus, Scharlach, Scorbut und ähnlichen Zuständen auftritt, oder,

was ja das Häufigste ist, durch mechanische Reize veranlasst wird, verräth sich durch einen eigenen Symptomencomplex. Die diphtheritische und croupöse Form aber werden meist, ebenso wie diejenigen, welche als Complication der Nierenentzündungen auftreten, erst in der Leiche erkannt, weil in ihnen allen die primären Zustände überwiegend in die Erscheinung treten.

Durch welche Ursachen aber auch die katarrhalische Form der Pyelitis bedingt sei, alle produciren sie das wesentlichste Symptom, die veränderte Beschaffenheit des Harns. Ganz im Beginne der acuten Form zeigt sich meist Blut im Harne, welches von der Berstung der reichgefüllten Gefässe herrührt. Bei der durch Steine bedingten Reizung, welche fast immer mit Blutung einhergeht, wird der Harn unter Schmerzen tropfenweise gelassen, ist hochroth gefärbt und enthält meist Krystalle von Harnsäure. Neben diesen und dem Blute ist der Schleimgehalt vermehrt, der sich nach einigem Stehen des Harns als eine starkflockige Wolke niederschlägt. Sobald die acute Form in die chronische übergeht oder als solche von vornherein sich entwickelt hat, enthält der Harn meist auch Blut in grösserer oder geringerer Menge, namentlich wechselnd nach dem Anlasse, Schleim in vermehrter Quantität, und constant Eiter. Bei der calculösen Pyelitis habe ich auch gesehen, dass Blut nur zur Zeit des Anfalls im Harne erschien, in der paroxysmenfreien Zeit dagegen fehlte, während Albumin und Eiter, wenngleich ersteres in verringerter Menge, auch im Intervalle anwesend war. Schon frisch gelassen hat er dann ein trübes Ansehen; nach einigem Stehen klärt sich die Flüssigkeit, indem ein gelblichweisses Sediment von grösserem oder geringerem Umfange sich zu Boden setzt. Die über dem Sedimente befindliche, klarer gewordene Flüssigkeit giebt beim Erhitzen oder Zusatz von Salpetersäure einen Niederschlag, der durch Eiweiss bewirkt wird, welches vom Eiterserum herrührt. Selbstverständlich tritt die Albuminreaction nur ein, wenn der zu prüfende Harn nicht alkalisch ist; in diesem Falle müsste derselbe, nachdem er filtrirt ist, angesäuert werden. Nicht immer übrigens ist die Albuminmenge nur der des Eiters entsprechend, sondern meist viel beträchtlicher, auch ohne dass schon Nephritis die Pyelitis complicirt. In dem zu Boden gefallenen Sedimente des Harns zeigen sich die bekannten Formen der Eiterkörperchen, deren mikrochemisches Verhalten gegen Essigsäure sie durch die Gestalt ihrer Kerne nicht verkennen lässt, und ausserdem,

was besonders wichtig ist, wenn es gefunden wird, die charakteristischen Formen der dachziegelförmig übereinander gelagerten Epithelien, welche die Beckenschleimhaut auskleiden. Doch muss ich diesen letztern Befund für selten erklären, in der Mehrzahl der Pyeliten, die ich gesehen, waren im Sedimente diese Epithelformen nicht zu finden. Ihre Abwesenheit beweist also gar nichts gegen das Vorhandensein der Pyelitis. Häufiger noch kommen dabei die aus dem tiefern Epithelienlager stammenden länglichen, geschwänzten, ein- und mehrkernigen Zellen zu Gesichte, demnächst schleimige Gerinnungen.

Die Menge des in 24 Stunden entleerten Harns ist oft vermehrt, namentlich nach exanthematischen Fiebern habe ich dieselbe über 3000 Cem. betragen sehen. Doch auch in anderen Fällen war sie so beträchtlich, dass sie in Verbindung mit dem niedrigen specifischen Gewicht bei oberflächlicher Untersuchung leicht Anlass geben kann zur Verwechslung mit Nierenschrumpfung. Als Beleg will ich nur die kurzen Notizen des folgenden Falles anführen, in welchem übrigens kein Blut im Harne war:

W. Wetzlar, Arbeiter, 48 Jahre alt, mit Ausnahme einer früher überstandenen Bronchitis stets gesund, ist von Jugend auf mit mässiger Phimose behaftet. Im April 1866, wo derselbe auf meiner Klinik aufgenommen wurde, gab er an, seit etwa vier Monaten ein unangenehmes Gefühl von Druck in der Nierengegend zu empfinden, und auch während des Harnens nicht frei von Schmerz in der Harnröhre zu sein. Die Untersuchung mit dem Katheter ergab, dass die Harnröhre überall gut durchgängig, die Blase selbst auch bei Druck vom Rectum aus nicht empfindlich. Der frisch entleerte Harn war äusserst blass gefärbt, reagirte meist sauer, bisweilen schwach alkalisch, setzte beim Stehen ein Sediment ab, das ausschliesslich aus Eiterzellen bestand. Bei den gewöhnlichen Untersuchungsmethoden zeigte sich Albumin, dessen Menge nicht bedeutend, der Eitermenge entsprach, an einzelnen Tagen sogar fehlte, sowie auch bisweilen kein Eiter im Harne war. Die Mengen in 24 Stunden betrugen:

4100 Ccm.	1007 sp. Gew.			
4000 »	1009 »	»		
3850 »	1010 »	»		
3500 »	1009 »	»	enthaltend 23 Grammes Cl N. 29 Gr. $\overset{+}{u}$	

nach vorübergehenden Schwankungen von 2580 Ccm. 2300, werden später beim Gebrauche von 9 Gran Acid. gallicum pro die doch noch in 25 Stunden entleert:

1980 Ccm.	1014 sp. Gew.	1,45 %	$\overset{+}{u}$	Die Diät immer die gleiche, bei ungestörten gastr. Functionen $^1/_2$ $\overline{u}$ Fleisch täglich, 1 Quart Milch u. s. w.
2500 »	1010 » »	1,48 »	»	
2800 »	1010 » »	1,43 »	»	

2560	Ccm.	1012	sp.	Gew.	1,38	%	ü	
3000	»	1010	»	»	1,48	»	»	Pro die werden jetzt 27 Gran Acid. gall. genommen.
3900	»	1009	»	»				
2600	»	1010	»	»	1,76	»	»	
3000	»	1009	»	»				

Auch unter dem weitern Gebrauche von Tannin 3β pro die wurden doch meist noch 2000 Ccm. und darüber in 24 Stunden entleert. Aber die Eitermenge nahm ab.

Oppolzer ist sogar der Meinung, dass viele Fälle von sogenanntem Diabetes insipidus auf Verwechslung mit einer nicht erkannten Pyelitis beruhen. In anderen Fällen weicht die Menge von der Norm nicht ab; in den mit eitriger Nephritis complicirten Fällen sah ich sie verringert.

Das specifische Gewicht ist bei vermehrter Harnquantität häufig verringert, in anderen Fällen normal.

Die Reaction des Harns ist, mag noch so viel Eiter darin sein, sauer, wenn nicht andere, ausserhalb der Pyelitis liegende Gründe (Einführung nicht gereinigter Katheter, langdauernde Ischurien mit Harnzersetzung, anhaltender medicamentöser Gebrauch von Alkalien oder Pflanzensäuren) denselben alkalisch machen.

So bestimmt diese chemischen und physikalischen Eigenschaften die Beschaffenheit des Harns charakterisiren, so darf man sich doch, ohne Irrthümern ausgesetzt sein zu wollen, nicht an einer einmaligen Harnuntersuchung genügen lassen. Denn gerade eine der häufigsten Pyelitisformen, die calculöse, zeigt bisweilen die Eigenthümlichkeit, dass die Beschaffenheit des an einem Tage entleerten Harns sehr wechselnder Art ist, so dass derselbe in ausgesprochenen Fällen bald ganz klar und durchsichtig, von völlig normalem Verhalten ist, bald wieder trübe mit allen vorher beschriebenen Charakteren. In einem von Richardson (Dublin Hosp. Gaz., 1855) berichteten Falle cessirte die eitrige Secretion während voller vier Monate gänzlich, während in anderen Fällen in kurzen Zeiträumen ein solches Alterniren Statt hat. Es findet dieser Wechsel der Harnqualität seine Erklärung darin, dass der Ureter bisweilen zeitweise durch ein kleines Concrement oder auf andere Weise verschlossen wird, so dass der Abfluss aus dem erkrankten Becken abgesperrt ist, und aus der Blase dann nur der von der gesunden Niere secernirte Harn entleert wird. Tritt ein solcher Ureterverschluss bei doppelseitiger Affection auf, was glücklicherweise nur selten der Fall ist, so erfolgt complete Anurie, es wird gar kein Harn secer-

nirt, und der Kranke erliegt, wenn die Concremente nicht ausgestossen werden, in kurzer Frist unter den Erscheinungen der urämischen Vergiftung. Harvey in Edinburgh erzählt von einem 60jährigen Gärtner, der seit mehreren Jahren an nephritischen Schmerzen litt, welche jedesmal mit Entleerung von Harnsäureconcrementen endeten. Eines Tages wurde er, vorher vollkommen gesund, wieder von diesen Schmerzen befallen, konnte aber, im Gegensatz zu den früheren Anfällen, dieses Mal keinen Tropfen Urin entleeren. Der Schmerz entsprach seiner Oertlichkeit nach der Gegend beider Nieren und folgte dem Verlaufe der Ureteren. Der in die Blase geführte Katheter konnte keinen Urin entleeren. 24 Stunden nach Beginn dieser Erscheinungen stellte sich ein ruhiges Delirium ein, welches mehr und mehr zunahm und endlich durch vollständiges Koma ersetzt wurde. Der Tod trat schon am fünften Tage ein. Die Section ergab in jedem Ureter, so ziemlich in deren Mitte, ein kleines Steinchen, und diese füllten das Lumen des Ureterkanals so genau aus, dass man nicht einmal mit dem Drucke der Hand sie vorwärts bewegen konnte.

Eigenthümlich und für die Prognose von besonderer Wichtigkeit ist es, dass in seltenen Fällen diese complete Anurie auch dann eintreten kann, wenn die calculöse Pyelitis und der Ureterverschluss nur einseitig auftritt, ein Umstand, den Morgagni schon kannte, indem er sagte: „Nam etsi non semper haud rarissime tamen contingit, ut uno affecto rene alter quoque in consensum trahatur.“ (Epist. XI. 5.) Bourgeois (Union médicale, 1755, Nr. 31) hat den Krankheitsfall eines 79jährigen Mannes mitgetheilt, der bereits mehrere Anfälle von Nierenkolik rechterseits mit Anurie überstanden hatte, ohne dass jemals Gries durch den Harn abgegangen wäre, als er einem spätern Anfalle von completer Anurie nach neuntägigem Leiden erlag. Bei der Section zeigte sich im rechten Ureter 6—7 Cntm. unterhalb der Niere ein unregelmässig pyramidaler, brauner Stein von $5\frac{1}{2}$ Gr. Gewicht. Der Ureter stark ausgedehnt, enthielt ammoniakalischen Harn, das Becken war um das Dreifache erweitert und entzündet. Der linke Ureter war wegsam, die Niere gesund.

Ganz dasselbe Verhalten tritt auch da ein, wo die calculöse Pyelitis bei einfacher Niere erscheint. Debout (Bullet. de Thérap., Mai 1861) hat noch jüngst einen solchen Fall mitgetheilt, wo die eine Niere zu einem wallnussgrossen Körper geschrumpft

war und der Ureter einen schmigen Strang bildete, während in der andern vergrösserte Concremente das Becken erfüllten. Die Anurie war das hervortretendste Symptom.

Bei den lang bestehenden Formen chronischer Pyelitis, welche, wie es fast immer der Fall ist, mit Erweiterung des Beckens und Abscedirung der Niere verbunden, und deshalb auch einfach als Nierenabscess beschrieben sind, in der That aber eine Form der Pyelonephritis darstellen, gesellt sich zu den vorerwähnten Symptomen der Diurese noch ein örtliches Zeichen, nämlich die Bildung einer durch Inspection, Palpation und Percussion wahrnehmbaren Geschwulst in der Nierengegend. Besonders deutlich tritt dieses Symptom bei einseitiger Affection auf, weil dann die andere Seite die besten Anhaltpunkte für den Vergleich mit der Norm gewährt. Ist also auf einer Seite solche Geschwulst vorhanden, so ist die betreffende Lendengegend deutlich verbreitert, und man erhält bei der Percussion bei halbseitiger Rückenlage an der hintern Fläche einen über die Grenzen reichenden dumpfen, an der vordern einen matt tympanitischen oder ebenfalls gedämpften Ton. Mittelst Palpation kann man eine glatte oder schwach unebene, leicht fluctuirende Geschwulst fühlen, deren Grenzen sich mit den Fingern umstecken lassen. Wenn zwischen dem obern Theil derselben und der untern Fläche der Leber rechterseits Darmschlingen liegen, so wird die Abgrenzung von der Leber dadurch erleichtert, während bei festeren Verwachsungen des Beckens mit Nachbarorganen Irrthümer sehr möglich sind. Die Ausdehnung einer solchen Geschwulst ist, ebenso wie ihr Gewicht, oft sehr beträchtlich, und man hat sie sogar bis tief in das Hypogastrium hineinragen sehen. In solchen Fällen calculöser Pyelonephritis, wo ein zeitweiser Verschluss des Ureter dem Harne den Abfluss versperrt hat, der dann aber, nach Aufhebung des Hindernisses, wieder in Gang kam, hat man unter Zu- und Abnahme von Schmerz ein entsprechendes Steigen und Fallen der Geschwulst beobachtet.

Neben den Erscheinungen der veränderten Diurese in allen, und der Geschwulstbildung in einzelnen Fällen pflegt auch meist Schmerz in grösserem oder geringerem Grade das Leiden zu begleiten. Der Schmerz beschränkt sich bisweilen auf die Gegend der Nieren, häufiger aber strahlt er längs der Ureteren zum Blasenhalse bis zum Orificium urethrae und wird gerade hier und im Perinäum am drückendsten empfunden, so dass man sogar

zur irrthümlichen Annahme eines Blasenleidens dadurch veranlasst wird. Die Art des Schmerzes wird bald als ziehend, brennend, stechend, bald auch nur als das Gefühl des Druckes, der Schwere und Schwäche, oder als Kältegefühl besonders längs des Schenkels angegeben. Heftige Bewegungen, Erschütterungen des Körpers oder auch von aussen geübter Druck steigern den Schmerz, während ruhige Lage, besonders auf der der afficirten Körperseite entgegengesetzten, oder bei doppelseitiger Affection auf dem Rücken, denselben mildern. Jene heftigen paroxysmenartigen Schmerzanfälle, die mit dem Namen der Nierenkolik bezeichnet werden und die bei Männern constant mit Schmerzen im Hoden, gesteigert bis zur Retraction desselben, verbunden sind, gehören nicht sowohl der durch die Concremente bewirkten Schleimhautentzündung, als vielmehr einer beim Durchgange des Steins durch den engen Kanal des Ureter hervorgerufenen krampfhaften Einklemmng an. Gerade diese Krampfanfälle, also die Nierensteinkoliken, sind auch mit intensiv gastrischen Störungen, namentlich Erbrechen und Obstipation verbunden, während sonst bei der acuten und chronischen Pyelitis nur die Verdauung im Allgemeinen darniederliegt, und häufig Schmerz in der Magengrube empfunden wird.

Störungen der Circulation treten besonders in den chronischen, mit Nephritis complicirten Fällen hervor, welche häufig mit Fieber verbunden sind, das den Charakter der Hektik hat. Unregelmässige Schüttelfröste, die bald des Abends eintreten, bald mehrmals den Tag über sich wiederholen und von profusen Schweissen begleitet werden, können allmählich die Constitution des Kranken untergraben und den vollen Marasmus hervorrufen. Doch kann auch, wie ich dies wiederholt gesehen habe, selbst ausgedehnte Eiterung in der Niere ohne Fieber bestehen.

Sehr instructiv in Bezug auf die der Pyelonephritis zugehörigen Erscheinungen, namentlich den Wechsel im Umfange der Geschwulst, ist die folgende Beobachtung Basham's (Lancet, 1860, 1):

Eine Dame von 41 Jahren, Marie Anna C., hatte drei Jahre lang in West-Indien gelebt und während ihres dortigen Aufenthaltes an Dysenterie und Affection der Blase, besonders häufiger Ischurie, gelitten. Der Harn wurde von Zeit zu Zeit mit dem Katheter entleert, und soll nach der Angabe der Patientin um diese Zeit klebrig und fadenziehend gewesen sein, so dass Fetzen herausgezogen wurden. Dabei waren auch Fieber und andere Störungen des allgemeinen Befindens vorhanden, so dass ihr Zustand für sehr schlimm galt und die

Aerzte ihr Leben aufgaben. Plötzlich aber empfand sie eines Tages ein Gefühl, als ob etwas aus der Blase entwiche. Darauf wurde eine reichliche Menge schleimig-eitriger Flüssigkeit entleert und dadurch grosse Erleichterung geschafft. Nach London zurückgekehrt, litt sie noch an dysenterischen Durchfällen und wurde zunächst um dieser willen im August in das Westminster-Hospital aufgenommen. Als B. sie im October sah, klagte sie über starken Schmerz in der Lendengegend, der sich besonders bei Bewegungen steigerte und, nach ihren Angaben, auch in die Crista ossis ilii derselben Seite ausstrahlte. Gleichzeitig empfand sie ein Gefühl von Taubheit im Schenkel, welches der Richtung des N. cutaneus externus folgte. Ausserdem war der Drang zum Harnlassen vermehrt und Schmerz im Blasenhalse, der aber durch Entleerung des Harnes gemindert wurde. Der Harn selbst war frisch gelassen trüb, sonderte sich nach einigem Stehen in ein gelbliches Sediment, welches am Boden des Gefässes lag, und eine klare darüber stehende Flüssigkeit. Die klare Flüssigkeit war eiweisshaltig, das Sediment zeigte Eiterkörperchen und Epithelien des Ureter. Die äussere Untersuchung des Abdomen ergab an der vordern Seite nichts Abnormes, dagegen schien der seitliche Raum der Lendengegend links verbreitert und voller als auf der andern Seite. Die Percussion ergab nichts Besonderes. Drückte man aber in der Lendengegend von vorn nach hinten, so wurde lebhafter Schmerz empfunden. Ein Gefühl von Fluctuation konnte nicht wahrgenommen werden. Auf den Gebrauch des Decoct. fol. uvae ursi und des Pulv. Doveri Abends liessen die Schmerzen ein wenig nach, bis am 28. Octbr. die Symptome sich änderten. Plötzlich nämlich wurde Harn entleert, der klar war, keinen Eiter, beim Erwärmen kein Eiweiss zeigte, ohne jedes Sediment, kurz von völlig normalem Verhalten. Dabei steigerten sich gleichzeitig die Schmerzen sehr bedeutend, die linke Lendengegend ward deutlich voller, auch die linke Seite des Abdomen deutlich breiter, ganz unsymmetrisch. Fluctuation konnte in der Geschwulst deutlich gefühlt werden, und der leiseste Druck auf dieselbe rief lebhaften, stechenden Schmerz hervor, der bis zur Blase zog. Das Allgemeinbefinden war gestört, Fieber mit nächtlichen Schweissen begleitete den Process. So währten die Erscheinungen bis zum 10. Novbr., als wieder Eiter im Harne erschien. Die Schmerzen, die Spannung in der Lendengegend, die nächtlichen Schweisse liessen sofort nach. Die Eitermenge im Harn nahm täglich zu, und das Fieber entsprechend ab; auch das Allgemeinbefinden besserte sich. Von Neuem aber wandten sich die Erscheinungen ganz in der erwähnten Art, als am 16. Novbr. der Eiter wieder schwand, am 21. wieder erschien. Und als dieser Wechsel der Erscheinungen auch am 1. Decbr. eintrat, nahm die Geschwulst an Grösse so zu, dass schon bei blosser Inspection die linke Seite des Abdomen sehr deutlich erhöht ist, der Percussionston links vom Nabel gedämpft, bei Palpation unzweifelhafte Fluctuation fühlbar wurde.

Es ist Schade, dass in diesem Falle über den weitern Verlauf kein Bericht vorliegt; aber er zeigt in sehr charakteristischer Weise

einzelne der zuvor geschilderten Symptome. Eine in allen Beziehungen auffallend ähnliche Beobachtung, die nur um der langsamen Entwicklung und des Ausganges willen noch interessanter und von Chukerbutty (Lancet, 1860, 2) veröffentlicht ist, soll hier sogleich als Pendant ihre Stelle finden:

Eine junge Dame, 16 Jahre alt, wohlgestaltet, kam 1853 in die Behandlung. Sie klagte über Schmerzen in der rechten Nierengegend, verbunden mit häufigem Drange zum Harnlassen. Nach ihren Angaben litt sie schon mehrere Jahre lang an solchen Schmerzen und hat öfters vollständig kolikartige Anfälle gehabt. Der Harn war tiefroth gefärbt, stark sauer reagirend. Druck auf die rechte Nierengegend vermehrte den Schmerz. Die Palpation ergab aber nichts Abnormes; soweit die Untersuchung dies ermitteln konnte, waren Leber, Milz und Nieren von normaler Grösse. Das Allgemeinbefinden war schlecht, der Appetit fehlte, nur nach sauren Dingen verlangte die Kranke. Es wurde aus diesen Zeichen die Diagnose auf harnsauren Gries gestellt, und die Behandlung bestand demgemäss im Gebrauche von Alkalien. So lange die Pat. die Vorschriften befolgte, ging es ihr besser; sobald sie aber wieder Saures genoss, kehrten die Anfälle wieder. Als sie im Jahre 1858 wieder in die Behandlung kam, war der Harn, frisch gelassen, trüb und milchig und schied sich nach einigem Stehen in eine klare Flüssigkeit, welche sauer reagirte, eiweisshaltig war, und in einen grüngelblichen Bodensatz, welcher aus Eiterkörperchen bestand. Die Eitermenge war so gross, dass sie die Hälfte der ganzen Flüssigkeitsquantität betrug. Druck in der rechten Lendengegend verursachte grossen Schmerz und ein Gefühl von Schwäche. Die rechte Niere war auch deutlich vergrössert. Das Allgemeinbefinden war sehr schlecht, täglich stellte sich Fieberfrost ein, der Appetit fehlte gänzlich, und der nächtlichen Ruhe war die Pat. völlig beraubt. Dabei hatte die Gesammternährung noch wenig gelitten, und die Kranke konnte, wenn auch mit Schmerz, noch das Zimmer verlassen. Die Diagnose musste demgemäss jetzt auf Pyelitis calculosa gestellt werden, und die Behandlung bestand in der Anwendung von Opiaten, Chinin, Ferrum sulphuricum mit Gentiana, kräftiger Diät mit Ausschluss aller Säuren. Unter dieser Behandlung verringerte sich die Eiterseeretion und das Allgemeinbefinden wurde besser. Erst am 31. Juli 1859 sah Verf. die Kranke wieder. Sie lag auf der linken Seite, die Schenkel an den Leib gezogen, abgemagert, doch nicht im Verhältniss zur Dauer des Leidens. Die Lendengegend rechts war deutlich voll und bei Berührung schmerzhaft. Die Percussion ergab intensiv gedämpften Ton; mittelst Palpation fühlte man eine härtliche, aber elastische Geschwulst, welche sich vom Lendenwirbel bis zum Nabel und von den falschen Rippen bis zur Crista ossis ilii erstreckte. Zwischen der Geschwulst und der Leberdämpfung war bei der Percussion ein heller Zwischenraum. Fluctuation war deutlich fühlbar. Die Geschwulst hatte sich seit gestern unter lebhaften Schmerzen vergrössert, nachdem der Eiter aus dem Harne geschwunden war. Am 14. Septbr.

war eine grosse Geschwulst in der Lendengegend sichtbar, die nach vorn und unten bis zum Nabel sich ausdehnte, deren Wandungen mit den Bauchdecken verwachsen waren und welche deutliche Fluctuation zeigte. Die Percussion über der Geschwulst zeigte statt der frühern Dämpfung jetzt einen tympanitischen Ton. Dabei hatte unter gleichzeitigen heftigen Diarrhoen seit einigen Tagen der Schmerz nachgelassen. Verf. meinte, dass der Abscess sich möglicherweise in den Darm eröffnet habe; indessen die Untersuchung der Stühle ergab keinen klaren Aufschluss hierüber. Nach 6 Wochen hatte sich unter der Haut ein Abscess gebildet, welcher von der achten Rippe rechterseits sich bis zum Os ilium erstreckte. Die Schmerzen waren jetzt sehr heftig, erstreckten sich bis in den Schenkel und das rechte Knie, so dass das Bein nicht bewegt werden konnte. Dabei war das Allgemeinbefinden beträchtlich gestört, der Appetit fehlte, die Haut war heiss und trocken; Frostanfälle traten häufig ein, nächtliche Schweisse, immerwährende Angst und Unruhe. An diesem Tage wurde der Abscess in der rechten Lende geöffnet. Durch die Oeffnung gelangte man in der Richtung der Niere in eine grosse Eiterhöhle, in der man nach allen Richtungen ohne Hinderniss sondiren konnte. Gleich nach der Operation empfand die Pat. lästigen Drang zum Harnen und Schmerzen in der Urethra. Beides milderte sich aber nach warmen Umschlägen. Reichliche Mengen Eiters wurden wochenlang entleert. Dabei liess jeder Schmerz nach, der Appetit hob sich, die Hektik schwand und die Geschwulst nahm bedeutend an Umfang ab. Später aber, als sich die Punctionswunde etwas verschob, wurde eine Anschwellung über dem Darmbein sichtbar, von der aus Eiter durch die ursprüngliche Oeffnung entleert werden konnte. Es musste später am niedrigsten Punkte dieses Abscesses eine zweite Oeffnung gemacht werden, aus der ebenfalls viel Eiter kam, und von der aus man mit dem Katheter nach oben und rückwärts in die rechte Niere gelangte. Der Harn blieb während dessen andauernd klar. Der Eiter wird massenhaft aus der Wunde entleert, das Os ilium ist schmerzhaft, und es besteht von dieser Punctionsöffnung aus auch eine directe Communication nach innen durch eine Oeffnung im Darmbein unterhalb der Crista in die Höhle des Beckens. Es ist also höchst wahrscheinlich, dass der Abscess in der Höhle des Beckens eine Fortsetzung des Nierenabscesses ist, mit welchem der äussere Abscess durch Caries und Perforation des Darmbeins communicirt.

Dieser etwas complicirte Fall zeigt die allmähliche durch Jahre sich hinziehende Entwicklung des Leidens, anfänglich nur die ersten Zeichen der Concrementbildung, dann die durch den mechanischen Reiz hervorgebrachte Entzündung der Beckenschleimhaut mit allen ihr eigenthümlichen Erscheinungen, dann die durch den Verschluss des Ureter bewirkte Geschwulstbildung mit secundärer Vereiterung der Niere und endlich die Zeichen der Perforation des Abscesses nach verschiedenen Richtungen hin.

Als Beispiel des selteneren Vorkommens verkleinerter Nieren

bei Pyelonephritis und des Zusammenhanges mit Erkrankung der gesammten Harnwege, Prostata, Blase sei noch kurz der folgende Fall von Sutton (Schmidt's Jahrb. Bd. 29) erwähnt:

Coldewell, 70 Jahre alt, erhielt durch einen Fall einen heftigen Stoss quer übers Kreuz, dem heftige Schmerzen in der Lendengegend folgten, die ihn mehrere Monate lang an's Bett fesselten. Nach Beseitigung der heftigsten Symptome stellte sich Dysurie und Schwindel ein, der jedoch während der nächsten Jahre sich allmählich verlor. Dysurie hielt an, bis complete Urinretention an ihre Stelle trat; und 10 Jahre lang vor seinem Tode konnte er sich nur mittelst Katheters des Urins entledigen. Hin und wieder peinigten ihn heftige Sehmerzen in der Gegend der Blase und des Perinäums, wogegen er fortwährend Narcotica in grossen Dosen anwandte. Im December 1828 ging während eines heftigen Paroxismus ein kleiner Stein in die Urethra über und blieb etwa 2″ von der Eichel entfernt stecken. Ein benachbarter Wundarzt entfernte den Stein mittelst Ineision, worauf Patient einige Monate lang recht erträglich zubrachte. Im Frühjahr 1839 sah ihn S. in einem Paroxysmus: Puls über 100, Zunge trocken, roth gerändert, beständiger Drang zum Uriniren, Tenesmus, heftiger Schmerz in der Blase und dem Perinäum, zuweilen bis in die Lendengegend fahrend, Taubheit der Schenkel, trockne und heisse Haut, Aufregung des Gemüths. Pat. war von der Anwesenheit von Blasensteinen überzeugt und drang auf Cystotomie. Da aber kein Stein zu entdecken war, unterblieb diese. Pat. starb unter heftiger Erschöpfung und Diarrhoe.

Section der Harnorgane: Nieren, rechte klein, dunkelkirschroth, knorpelhart und voller Narben, an der obern Hälfte ein taubeneigrosser, mit dickem, weisslichen Eiter gefüllter Abscess, das Nierenbecken mit eitrigem Sehleim gefüllt, dessen Schleimhaut sammt Kelchen und Warzen bis auf zwei gänzlich zerstört. Der Ureter $^1/_2$—$^3/_4$″ dick, sehr verdickt, seine Schleimhaut dunkelroth und stellenweise uleerirt. Zwei Zoll vor seinem Eintritt in die Blase war er gespalten, der eine Ast enthielt drei kleine erbsengrosse Steine, die $^3/_4$″ weit von einander lagen und den Weg dureh den Ureter versperrten. Die Nierenkapsel war knorpelhart.

Die linke Niere war kleiner als natürlieh, der Ureter $^1/_2$″ dick, von aussen und innen sehr geröthet, 2—3 Papillen zerstört und die umliegende Schleimhaut dunkelroth. In der Substanz der Niere mehrere breite Narben und nach oben ein kleiner, haselnussgrosser, gefüllter Abscess.

Die Wände der Blase waren $^1/_2$—$^3/_4$″ stark; sie fasste kaum $^1/_8$ Pinte Flüssigkeit und enthielt etwas schleimig-eitrige Masse. Die Schleimhaut war in eine knorplige Substanz degenerirt und hatte mehrere Divertikel. In denselben befanden sich zwei Steine, der eine $^1/_4$″ breit und $^3/_4$″ lang, der andere $^1/_7$″ dick und $^1/_6$″ lang.

Die Prostata glich einer cirrhösen Geschwulst, war $3^1/_2$″ lang und 3″ breit und maass in ihrer grössten Peripherie über 9″. Hypertrophie des mittlern Lappens, welcher in die Blase hineinragte.

Ganz wie bei der suppurativen Nephritis kann der Durchbruch des Eiters auch hier nach geschehener Verwachsung des Nierenbeckens mit den Nachbarorganen in und durch diese erfolgen, und es ist nicht nöthig, hier noch einmal dieselben Details wie dort zu besprechen. Am günstigsten ist, wie wir schon oben gesehen haben, der Durchbruch nach aussen. Immer lethal verläuft die Peritonitis, welche durch die Eröffnung des Abscesses in den Peritonealsack erfolgt, und an Beispielen für diesen unglücklichen Ausgang ist leider kein Mangel. Zu den grössten Seltenheiten dagegen gehört es, dass die Perforation, nach geschehener Verwachsung, durch das Diaphragma hindurch in die Lungen erfolgt. Rayer kannte aus seiner reichen eigenen Erfahrung nur einen und aus der Literatur nur drei derartige Fälle, von denen der eine von de Haen*), der andere von J. F. Meckel**) und der dritte von Spörer†) (Schmidt's Jahrb. Bd. 33, 1842) beschrieben ist. Unter den Neueren hat Marcet (Bull. de la société anatom. 28me ann., Cannstatt's Jahresbericht, 1855) den Krankheitsfall eines 27jährigen Mannes beschrieben, welcher unmittelbar nach einem Falle von grosser Höhe herab blutigen Harn gelassen hatte, der später eitrig wurde. Nachdem die Zeichen der Pyelitis — Schmerzhaftigkeit der Lendengegend, Pyorrhoe u. s. w. — einige Zeit gewährt hatten, wurde auch mehrmals mit den Stuhlgängen eine grössere Menge Eiter ausgeführt; es trat hektisches Fieber auf, und die Zeichen der Lungentuberculose entwickelten sich deutlich. Unter Steigerung der letzteren, namentlich häufiger Hämoptysis, erfolgte der Tod. Bei der Autopsie war die rechte Niere mit allen umliegenden Theilen verwachsen, sehr umfangreich und mit 7—8 rundlichen fluctuirenden Hervorragungen besetzt. Auf dem Durchschnitte sah man eine Reihe mit Eiter gefüllter Höhlen, welche offenbar den Nierenkelchen entsprachen, deren Schleimhaut verdickt und runzlig geworden war; nur eine solche Höhle schien ganz geschlossen zu sein. Die Corticalsubstanz war fast verschwunden. Das Nierenbecken war ganz durch einen harnsauren Stein erfüllt. Die Schleimhaut des Dickdarms, ganz normal, zeigte an drei bis vier Stellen rundliche Löcher, welche zum Theil mit Perforationsstellen der Rindensubstanz,

*) Ratio medendi, Vol. 3. de calculo.

**) Othmar Heer, De renum morbis. Halae, 1790.

†) Bei Rayer wird der Fall als von Sposer herrührend erzählt.

zum Theil mit dem Nierenbecken communicirten. Nach oben unter dem adhärenten rechten Leberlappen verlief ein anderer fistulöser Kanal, der das Zwerchfell perforirte und daraus in eine Höhle der linken (?) Lunge führte, deren weiche, buchtige und schlechtbegrenzte Wandungen durch gleichsam gangränöses Lungengewebe gebildet wurde.

Die bisher beobachteten Fälle von Perforation durch das Diaphragma sind sämmtlich tödtlich verlaufen.

Von denjenigen Formen der Pyelitis, welche nicht auf Steinreizung beruhen und nicht katarrhalischer Art sind, haben wir bereits erwähnt, dass sie entweder gar keine Symptome veranlassen, oder dass ihre Symptome verschwindend sind gegenüber den bedrohlichen Erscheinungen des Grundleidens. Zu erwähnen ist nur, dass bei der durch den Genuss der Diuretica acria, namentlich der Kanthariden, verursachten meist coagulable fibrinöse Massen mit dem Harne ausgeschieden werden, welche sowohl von der Schleimhaut des Nierenbeckens, als von der Blase ihren Ursprung nehmen, da eine Cystitis immer in dieser Form gleichzeitig vorhanden ist. Die durch dyskrasische Verhältnisse, namentlich auch bisweilen die diphtheritische nach acuten Exanthemen (Scarlatina, Variola, seltener Morbilli) hervorgerufene Form zeichnet sich durch reichliche Hämaturien aus, welche die bei Steinbildung vorkommenden Blutungen an Mengen weit übertreffen, und nicht mit den der Nierenkolik eigenen Paroxysmen verbunden sind. Die durch Neubildungen oder Parasiten hervorgerufene Pyelitis tritt nur im Zusammenhange mit dem gleichartigen Leiden der Nieren auf, und ihre Symptome fallen mit denen der gleichen Nierenerkrankung zusammen.

Die Diagnose der Pyelitis gründet sich in erster Reihe auf die Beschaffenheit des Harns, insbesondere auf das Vorkommen des Eiters und die dadurch hervorgebrachten Eigenschaften desselben. Sobald Eiter im Harne gefunden wird, ist die Frage nach der Quelle dieses abnormen Bestandtheils zu stellen, und man wird dann bald auf exclusivem Wege zur Kenntniss der Pyelitis gelangen. Denn wenn auch, abgesehen davon, dass Abscesse in der Umgebung der harnausführenden Organe sich durch diese eröffnen und so Eiter dem Harne beigemischt werden kann, von den Nieren bis zum Orificium urethrae externum jeder Theil der Schleimhaut die mögliche Quelle des Eiters ist, so braucht man doch nur zu bedenken,

dass, wenn derselbe vom Ureter allein abgesondert wird — ein gewiss äusserst seltenes Vorkommniss —, seine Menge meist nur sehr gering ist, wenn von der Urethra, ebenfalls so, sein Ursprung dann der äussern Beobachtung zugängig und weitere Anomalien der Menge u. s. w. fehlen, wenn von der Prostata die Secretion nicht continuirlich, sondern meist plötzlich erfolgt und gleichzeitig dann auch eine Anschwellung derselben fühlbar ist, um auf diesem Wege zu finden, dass eine wirkliche Schwierigkeit für die Entscheidung nur in einer Affection der Blase liegen kann.

Die diagnostische Hauptfrage liegt also darin, ob der Eiter aus der Blase oder dem Nierenbecken stammt. Man hat deshalb früher in der Beschaffenheit des Eiters selbst einen Unterschied finden zu müssen geglaubt, und angenommen, dass der Blaseneiter zäher und klebriger, als der aus dem Nierenbecken stammende sei. Es bedarf wohl kaum der Bemerkung, dass dieser Unterschied nicht erwiesen ist, und auch überhaupt sehr trügerisch sein würde. Es sollte ferner in der Art der Entleerung ein Unterschied liegen, und zwar so, dass der Eiter, wenn er von der Blase stammt, erst am Ende des Harnens entleert wird. Indessen, woher auch der Eiter komme, er ist immer mit dem Harne gemischt, so dass dieser ein milchig-trübes Ansehen gewinnt, und am Ende des Harnens wird stets eine grössere Menge desselben entleert. Diese Unterschiede sind also aufzugeben; ebensowenig ist auf das Moment zu geben, welches hauptsächlich von Oppolzer angenommen wurde, dass, wenn der Eiter von der Affection der Blase herrührt, der Harn meist zersetzt, seine Reaction daher alkalisch, und im Sedimente neben den Eiterkörperchen fast immer Triplephosphate in ihren bekannten Sargdeckelformen zu finden sind; bei der Pyelitis dagegen die Reaction des Harns sauer und die Verbindungen der Ammoniak-Magnesia fehlen. Diese Differenz im Verhalten des Harnes, wo sie anwesend ist, beruht jedenfalls nicht auf dem Orte der Abscheidung. Denn bei frischen und alten Blasenkatarrhen kann man sich jedesmal überzeugen, dass bei gehöriger Reinhaltung der Blase und Vermeidung der anderen bekannten auf die Reaction wirkenden äusseren Einflüsse der Harn sauer reagirt, selbst bei reichlichem Blut- und Eitergehalt. Nur wenige Ausnahmen hiervon habe ich gesehen, die übrigens noch Zweifel liessen, ob alle Cautelen bei der Entleerung der Blase angewandt waren. Ausserdem darf man doch nicht vergessen, dass ja gar nicht selten Affectionen

der Blase und des Nierenbeckens combinirt sind. In diesen Fällen ist, um die Theilnahme des Beckens festzustellen, für die Diagnose der Pyelitis ganz besonders wichtig, das Verhalten der Harnmenge und neben dem Gehalte des Sedimentes an Eiter und Blut das Aufsuchen von Epithelien der Nierenbeckenschleimhaut, welche in ihrer dachziegelförmigen Lagerung sich sehr bestimmt charakterisiren, leider aber nur selten in dieser Combination gefunden werden. Wo solche gefunden werden, und zwar verbunden mit eitrigem Sedimente, ist die Diagnose ausser allem Zweifel. Wo indessen so bestimmte Indicien des Ortes der Erkrankung fehlen, und wir haben ja schon an den vorhin erwähnten Fällen gesehen, dass zeitweise sogar alle Symptome der veränderten Diurese fehlen können, wird die ganze Entwicklungsart der Krankheit besonders in Betracht zu ziehen und auf andere Zeichen, als die der Diurese, die Aufmerksamkeit zu lenken sein. Der Schmerz in der Nierengegend, längs der Ureteren bis zur Blase und zum Orificium urethrae externum strahlend, wird wohl auch als Zeichen der Erkrankung gelten können; aber es wird doch Niemandem einfallen, auf dieses Symptom allein, das so vieldeutiger Natur ist, die Diagnose gründen zu wollen, und ich halte es deshalb für überflüssig, auf alle Zustände einzugehen, in denen möglicher Weise ein ähnliches Schmerzgefühl vorhanden ist, welches zu Verwechslungen führen kann. Wer blos auf ein Symptom überhaupt eine Diagnose gründen will, der bedarf auch keiner differentiellen Merkmale dieses Symptoms — denn sie nützen ihm nichts.

Anders ist es mit der Verwerthung derjenigen Erscheinung, die gerade bei mangelnden Symptomen veränderter Diurese wirklich von Bedeutung sein und doch manchmal leicht mit anderen Zuständen verwechselt werden kann — ich meine die Geschwulstbildung. Wo diese bei noch nicht ganz geschlossenem Ureter sich gebildet hat, so dass noch Harn aus dem Becken, wenn auch nur in sehr geringer Quantität, abfliessen kann, wird dessen Beschaffenheit immer den Hinweis auf die rechte Deutung geben. Wo aber, wie in vielen Fällen, der Kanal des Ureter gänzlich abgeschlossen ist und vermittelst der vicariirenden Thätigkeit der andern Niere von Seiten der Diurese alle Symptome fehlen, da ist Anlass zur Verwechslung der Geschwulst vorhanden, wenn auf der rechten Seite, mit Geschwülsten von der Leber ausgehend, wenn auf der linken Seite, mit Milzgeschwülsten, ausserdem, gleichviel auf welcher Seite,

entweder mit Eiteransammlungen um die Niere herum, aus Perinephritis hervorgegangen, oder mit anderen Geschwulstformen der Niere selbst, wie Echinococcenbälgen und Carcinom. Dass ich unter den möglichen Verwechslungen gerade die wahrscheinlichsten nicht erwähne, wie die Hydronephrose oder, was Rayer constatirt hat, die Ausdehnung des Beckens durch Blut, geschieht deshalb, weil in diesen Fällen die Geschwulst in der That völlig gleichartig, nur die Qualität der Flüssigkeit, welche sie hervorbringt, eine andere ist, und hier eine Differenzirung nur da möglich ist, wo die Entwicklung des ganzen Processes genau gekannt ist. Ist dies aber der Fall, dann wird man wieder die Verwechslung nicht begehen. Anders ist es mit den anderen erwähnten Zuständen, bei denen aber auch ohne Kenntniss der Genese genug Anhaltspunkte vorhanden sind, um dem Irrthum vorzubeugen. Ich erinnere nur an die Theilnahme der Leber und Milz bei Bewegungen des Diaphragma und bei Lageveränderungen, welches die Nieren nicht zeigen, und an die Beziehungen der verschiedenen Darmpartien zu den Nieren. Wie aber in geeigneten Fällen auch sehr geübte und in der diagnostischen Technik erfahrene Aerzte irren können, mag noch die folgende Beobachtung zeigen, die M. Caffe (Gazette des Hôpitaux, 1855, No. 20) mitgetheilt hat, und die um so interessanter ist, als sie einen Patienten betrifft, der selbst Arzt war:

Ein portugiesischer Arzt, Namens Forte Gatto, ein Mann von 48 Jahren, hatte sich auf der Reise von Oporto eine Cholerine zugezogen und wurde deshalb vom Vf. behandelt. Schon bei dem ersten Besuche war eine Geschwulst der Bauchhöhle aufgefallen, welche ihren Sitz in der Milzgegend hatte. Nach den Angaben des Kranken, der lange Zeit in Brasilien prakticirt hatte, war von ihm selbst im April 1853 bei einer ganz zufälligen Gelegenheit diese Geschwulst, welche bis jetzt allmählich, aber stetig im Wachsthume fortgeschritten war, bemerkt worden. Der Kranke erinnert sich ausser einigen Fieberanfällen, die er in Brasilien überstanden, keiner weitern Erkrankung, keiner Störung der einzelnen Functionen, namentlich nicht von Seiten der Diurese. Alle consultirten Aerzte erklärten einstimmig die Geschwulst als mit der Milz im Zusammenhange stehend, und Einer nahm, da er Fluctuation und Reiben zu fühlen meinte, Hydatiden an. Bei der Percussion war der Ton über der Geschwulst gedämpft, und setzte die von der Milz ausgehende Dämpfung in directer Linie nach unten fort. Dem Gefühle nach war sie resistent, Fluctuation war zweifelhaft. Nélaton, der den Patienten wiederholentlich untersucht hatte, nahm eine Milzanschwellung an, und verordnete Chin. sulph. Nachdem der Kranke dieses eine Zeit lang gebraucht hatte, auch nach Baden gegangen war, Alles aber ohne Erfolg, kehrte er nach Paris

zurück, und klagte über anhaltende und lebhafte Schmerzen. Zudem hatte die Geschwulst sich sehr vergrössert, den Nabel bereits nach rechts überschritten, war dem Gefühle nach jetzt deutlich höckrig und fluctuirend. Das Allgemeinbefinden war beträchtlich gestört, allabendliche Schüttelfröste stellten sich ein, nächtliche Schweisse und lebhafte Schmerzen in der Milzgegend. Da der Kranke selbst unter diesen Umständen nur von einer Operation Erleichterung erwartete, Fluctuation mit Bestimmtheit zu fühlen glaubte, nach den begleitenden Symptomen ein Eiterherd angenommen werden musste und ein Erguss in die Bauchhöhle zu fürchten stand, so wandte Nélaton, um zuvor die Verwachsung der Geschwulst mit den Bauchdecken zu bewerkstelligen, eine Aetzpaste von Kali caustieum an, und als die Geschwulst sich dann deutlich zugespitzt hatte, stiess er unter allen Cautelen den Troicart ein, und entleerte in einigen Stunden $4^1/_2$ Litre hefefarbenen, geruchlosen Eiter. Nach dem wurden in die Höhlung ein paar Jodinjectionen gemacht, die Secretion hörte auf, der Schmerz liess nach, der Schlaf kehrte wieder, die Ernährung hob sich, und es schienen einen Monat hindurch die Chancen sehr günstig, als von Neuem längs der Wirbelsäule sich Flüssigkeit ansammelte, das Fieber wiederkehrte, die Verdauung darniederlag, colliquative Diarrhoen hinzutraten und die Bauchfistel sehr stinkenden Eiter absonderte. 55 Tage nach Eröffnung des Abscesses starb der Kranke.

Die sehr ausführlich beschriebenen und hier nur, so weit es interessirt, mitzutheilenden Ergebnisse der Autopsie waren: Die Milz an Grösse, Färbung, Gestalt und Gewicht vollkommen normal. Die Brücke, welche von der Fistel der äussern Bauchwand ausgeht, ist 7 Cntm. lang und führt in die Geschwulst, welche aus einer sehr grossen Höhle bestand, die auf Kosten der linken Niere gebildet war, deren convexer Theil durch einen vom Centrum nach der Peripherie wirkenden Druck in dem Maasse ausgedehnt war, als das Becken sich beträchtlich erweitert hatte, so dass es eine grosse, durch unvollständige Scheidewände getheilte (une poche divisée par des cloisons incomplètes) Tasche bildete. Im Innern der Tasche war Eiter enthalten, Gries und drei grosse korallenartige Steine, deren einer 7 Cntm. maass und aus phosphorsaurem Kalk bestand. Unterhalb dieser Tasche ist das Orificium des linken Ureter obliterirt.

In diesem Falle hatte man also die Milz für den Sitz der Geschwulst gehalten, obschon man auf die Percussionsresultate besondern Werth legte. Nichtsdestoweniger muss die Percussion im Verein mit der Palpation als Hauptmittel angesehen werden, um sowohl rechts, als links die Geschwulst des erweiterten Beckens von denen der Leber und Milz zu sondern. So lange noch nicht Verwachsungen zwischen Leber und Niere eingetreten sind, pflegt der matte Percussionston beider durch einen hellen Saum getrennt zu werden, welchen eine zwischen beiden liegende Darmschlinge bildet. Ist die Verwachsung beider eingetreten, so kann nur durch die Kenntniss der Entwicklungsgeschichte der Krankheit genügend zwi-

schen beiden Organen unterschieden werden. Die Dämpfung der Milz geht von hinten nach vorn in schräger Richtung, läuft den Rippen mehr parallel, und reicht bei Lage auf der Seite tiefer als bei Rückenlage, und ist intensiv ohne tympanitischen Beiklang, weil keine Darmschlinge über ihr liegt, während über der linken Niere der Ton matt tympanitisch ist, weniger Resistenz dem klopfenden Finger bietet und die durch sie die Geschwulst auch meist nicht so weit nach oben reicht. Die Abscesse, welche aus Vereiterung des die Niere umgebenden Zellgewebes entstehen, also aus Perinephritis, sind in der Lendengegend mehr nach hinten gelegen, die Hautdecken pflegen dabei fast immer ödematös anzuschwellen, und die Fluctuation wird oberflächlicher, als bei der Pyelitis gefühlt. Die durch Carcinom vergrösserte Niere kann in der äussern Erscheinung der durch Erweiterung des Beckens gebildeten Geschwulst vollkommen gleichen, aber in der Mehrzahl der Fälle sind profuse Hämaturien, sowie die durch jene hervorgerufene Dislocation anderer Organe ein Unterscheidungsmerkmal. Ein grosser Echinococcussack kann ebenfalls die Zeichen der durch Eiteransammlung im Becken producirten Geschwulst imitiren, und wenn nicht durch Zerreissung des Sackes einzelne Blasen mit dem Harne sich entleeren, so ist eine genaue Differenzirung beider Zustände, ohne Kenntniss der Anamnese, besonders schwierig (cfr. Echinococcus).

Die Prognose der Pyelitis richtet sich hauptsächlich nach dem ätiologischen Momente und nach mehr zufälligen Complicationen, die gerade vorhanden sind. Wo als Ursache derselben Typhus oder Scarlatina aufgetreten ist und nicht die diphtheritische Form vorhanden, pflegt die Krankheit, meist sogar in kurzer Zeit, zu heilen, und sogar da, wo nach Typhus bisweilen der Verlauf sich in die Länge zieht, ist die schliessliche Heilung das gewöhnliche Resultat. In den mit Dissolution des Blutes einhergehenden Zuständen, wie Scorbut und Hämophilie, kommt die Pyelitis eben so, wie in den mit degenerativer Nephritis verbundenen Fällen rücksichtlich der Prognose gar nicht in Betracht, da diese vom Grundleiden abhängt. Nur können sehr heftige Hämaturien allerdings auch eine augenblickliche Gefahr bedingen. Am wichtigsten ist also die calculöse Form. So lange nur eine Niere erkrankt, wofür meist die Seite des Schmerzes maassgebend ist, und der Kanal des Ureter offen bleibt, die eitrige Secretion daher mit dem Harne freien Ab-

fluss hat, darf, in der Hoffnung, dass die Concretionen sich vollständig entleeren werden, namentlich, wenn der Allgemeinzustand noch nicht beträchtlich gelitten hat, die Vorhersage relativ günstig gestellt werden. Gefahr tritt hauptsächlich dadurch ein, dass beide Seiten erkrankt sind, wo dann bei etwaigem Verschlusse der Ureteren complete Anurie und in deren Gefolge sehr schnell der Tod eintreten kann. Aber auch bei einseitiger Affection wird, wenn der Ausführungsgang des Beckens verstopft ist, und dadurch das erweiterte Becken anschwillt, einerseits durch die nahe Möglichkeit der Perforation, andererseits durch die meist begleitende Hektik, der Zustand des Kranken sehr bedenklich. Unter den verschiedenen Wegen der Perforation ist der nach aussen hin durch die Bedeckungen der Lendengegend der günstigste, und wir haben ja auch in den beiden mitgetheilten Fällen, die sich leicht vervielfältigen liessen, die günstige Wendung nach rechtzeitiger Eröffnung gesehen. Der Erguss in die Höhle des Peritoneum verläuft lethal; man darf nur bei der Stellung der Prognose nicht ausser Acht lassen, dass leichtere peritonitische Reizungen in der Umgebung des erweiterten Beckens gar nicht zu den Seltenheiten gehören und ganz günstig vorübergehen, so dass man also nicht schon bei den leisesten Zeichen der Reizung des serösen Ueberzuges gleich das Aeusserste zu fürchten hat, wenn nicht andere Symptome die Perforation ausser Zweifel stellen. Die wenigen Beobachtungen über Perforation durch Diaphragma und Bronchien lassen auch diesen Ausgang mit Sicherheit als einen tödtlichen ansehen. Wo keine Perforation eintritt, ist der Allgemeinzustand für die Prognose von der grössten Bedeutung, und in dieser Beziehung sind natürlich die von stetem Fieber begleiteten Fälle die ungünstigsten.

Wo die Reizung der Beckenschleimhaut von einer Neubildung ausgeht, wird von dieser und ihrem Charakter die Prognose, nicht aber von der Entzündung bedingt, und wir haben schon früher erwähnt, dass dies immer Theilerscheinungen einer allgemeinen, namentlich die Niere als Ganzes betreffenden Dyskrasie sind.

Therapie. Die Behandlung der Pyelitis fällt zum Theil mit der der Nierensteine überhaupt zusammen, denn insofern die letzteren überwiegend häufig die Ursache der ersteren sind, kann eine causale Therapie der Rücksicht auf diese gar nicht entrathen. Die nächste Indication aber, obschon die wichtigste, ist in praxi die

causale nicht. Hier werden vielmehr der allgemeine Zustand des Kranken und die localen Beschwerden zuerst in Betracht kommen. Ist also Fieber vorhanden, und gleichzeitig Schmerzhaftigkeit in der Nieren- und Blasengegend, so werden locale Blutentziehungen durch Schröpfköpfe oder Blutegel in den Lenden, lauwarme Bäder, knappe, mehr vegetabilische Diät, schleimige Getränke, ruhiges Verhalten in erwärmtem Zimmer, zuerst anzuwenden sein. Nach den Blutentziehungen können örtliche Ableitungen durch häufige Sinapismen versucht werden; Kantharidenpflaster sind zu vermeiden. Wo krampfhafter Schmerz das hervortretende Symptom ist, und wie gewöhnlich sich mit Brechneigung verbindet, sind das Opium, Aq. Laurocerasi, Aq. amygd. amar. innerlich und Klysmata mit Aq. Chamom., Asa foetida, Valeriana und ähnliche Mittel zu reichen, vor Allem aber warme Bäder, welche sehr günstig wirken.

Wenn das Fieber geschwunden ist, der Harn aber Eiter enthält, so kommen diejenigen Mittel in Betracht, von denen ein adstringirender Einfluss auf die Schleimhaut angenommen wird. Dies sind besonders das Tannin, die Gallussäure, der Alaun und das essigsaure Bleioxyd. Die einfachste Art der Darreichung dieser Mittel ist die in Pulverform zu 5—10 Gran 2—3mal täglich. Da diese Mittel meist auch Stuhlverstopfung bewirken, ist es rathsam, sie mit Rheum zu verbinden. Als passende Formel empfiehlt sich Tannini gr. v, Rad. Rhei gr. v, Sacch. alb. gr. x. Mfp. dent. tal. dos. iij. S. 3mal täglich 1 P. Das metallische Adstringens verdient den Vorzug vor allen übrigen, nur ist es gerathen, das Blei lieber in mittelgrossen Dosen mit Unterbrechungen anzuwenden, als anhaltend in kleinen Gaben. Die Intoxicationserscheinungen werden auch länger hinausgehalten, wenn man kleine Mengen Opium damit verbindet. Bei gleichzeitiger Sorge für den Stuhlgang, am besten durch Klysmata von lauem Wasser, gebe man 5—6 Gran Pb. täglich.

Weniger zuverlässig als die erwähnten Mittel, doch auch brauchbar sind das Lign. Campechianum, Extract. Ratanhae, Extractum Catechu; sie werden passend mit Amaris und Tonicis verbunden, am besten in einem bittern Infusum gereicht. Man kann ausserdem auch versuchen, die Balsamica, besonders den Copaiva, Peru und Canadabalsam darzureichen. Von grossen Dosen stehe man ab, da, um Nutzen zu erwarten, doch immer ein längerer Gebrauch des Mittels nöthig ist und dieser leicht die Verdauung stört; man gebe es also nur zu gr. v — gr. x dreimal täglich in Kapseln oder

Pillenform. Von dem vielfach angewandten Ol. Terebinthinae rectif. ist, wegen seiner reizenden Wirkung auf die Nieren bei längerem Gebrauche, abzurathen. Dagegen hat sich die Aqua calcis mit Recht einen Ruf in dieser Krankheit erworben, der wahrscheinlich auf der alkalisirenden Wirkung des Mittels beruht und daher besonders sich bei nachweisbarem Harnsäuregries empfiehlt. Dieselbe Wirkungsweise kommt wahrscheinlich auch den kohlensauren Wässern zu, wie denen von Ems, Vichy und anderen, welche, wenn schon überhaupt bei Schleimhautkatarrhen nützlich, gerade bei denen der Harnorgane sich besonders wirksam erweisen, so namentlich die Wildunger Brunnen. Von den Vichyer Wassern werden besonders die der Quellen Celestin und Hauterive gerühmt. Neben der medicamentösen Behandlung muss stets die diätetische einhergehen, und bei dieser ist auf die sorgfältige Pflege der Haut, welche dieselbe immer in leichter Transpiration erhält, ein besonderes Gewicht zu legen. Laue Bäder sind um den andern Tag oder zweimal wöchentlich zu brauchen und zwar, je nach der Trockenheit und Sprödigkeit derselben, entweder nur einfache Wasserbäder oder mit Zusatz von Salzen, namentlich Soolbädern, welche einen kräftigen Reiz ausüben und der Haut Turgor verleihen. Wo die Schmerzen des Kranken sehr in den Vordergrund treten, kann man ebenso wie innerlich das Opium auch äusserlich die Narcotica anwenden, indem man Aufgüsse von Fol. Belladonnae, Fol. Hyoscyami und anderen narkotischen Kräutern den Bädern zusetzt. Vom Gebrauche der Bäder ist selbst dann nicht abzustehen, wenn sich hektisches Fieber einstellt; namentlich die Soolbäder bewähren sich auch dann noch, nur dürfen sie dann nicht zu oft angewandt werden, weil sie leicht ermatten. Im Allgemeinen ist es genügend, ein paarmal die Woche sich ihrer zu bedienen.

Der allgemeine Umriss der Behandlung wird sich je nach einzelnen Umständen modificiren müssen. So werden namentlich die gleichzeitigen Complicationen mit Erkrankungen der Niere selbst oder der übrigen Harnorgane einen besondern Einfluss üben. Danach wird man dann genöthigt sein auf die Diurese selbst mehr oder minder einzuwirken, oder auch örtlich auf die Urethra, Blase und Prostata. Besonders günstig für die Behandlung ist das Verhältniss, wenn sich die Pyelitis als sogenannte blenorrhagische darstellt, wenn also eine Gonorrhoe bei fortbestehender oder unterdrückter Secretion sich nach oben fortgesetzt hat. In ersterem Falle wird man neben der localen Antiphlogose die zuvor empfohle-

nen Styptica nicht anwenden, in letzterem die Secretion der Urethralschleimhaut durch reizende Injectionen zu fördern suchen. Wo gleichzeitige Stricturen vorhanden sind, muss die mechanische Behandlung dieser in Angriff genommen werden. Wo aber keine dieser Complicationen vorhanden und neben der symptomatischen Behandlung nur die causalen allgemeinen Verhältnisse in Betracht kommen, da wird man also nach diesen in der Wahl der Mittel sich zu richten haben. Das Hauptmoment ist die Lithiasis. Hierbei ist dann die chemische Beschaffenheit der Concremente der hauptsächlichste Angriffspunkt der Behandlung. Wenn der vom Kranken entleerte Gries aus Harnsäure und ihren Verbindungen besteht, so thun, wie wir schon erwähnt haben, die alkalischen Mineralwässer, ganz besonders je nach der speciellen Indication die von Vichy, Carlsbad, Salzbrunn u. A. gute Dienste, obschon man nicht in allen Fällen sichere Hülfe davon erwarten darf. Bestehen die Niederschläge im Becken und Kelchen aus Phosphaten, so ist allerdings der Gebrauch verdünnter Säuren zu empfehlen, aber durchaus nicht immer von Erfolg gekrönt. Reichliches Getränk ist in diesen Fällen hauptsächlich anzurathen, mehr in Erwartung einer mechanischen Wirkung, welche den Gries fortspült, als einer chemischen, welche die Constitution ändert.

Wo die hämorrhagische Diathese den Grund jener Form der Pyelitis bildet, welche mit profusen Blutungen einhergeht, muss neben der dringenden Indication, die letzteren zu mässigen, auch auf die erstere eingewirkt werden. Ausser allgemeiner tonisirender und roborirender Diät empfiehlt sich hierzu unter den medicamentösen Stoffen das Eisen, und mit Rücksicht auf die örtlichen Blutungen ganz besonders das Ferrum sesquichloratum. Als eine von heilsamem Erfolge oft gekrönte Formel empfiehlt Oppolzer in diesen Fällen: Liq. ferri sesquichlorat. drachmam. semis. Aqua destill. unc. quattuor. S. zweistündlich 1 Kaffeelöffel in einem Glase Zuckerwasser zu nehmen. Nach den neueren Erfahrungen empfiehlt es sich, auch das Ergotin subcutan zu injiciren.

Die nach Typhus und Scarlatina auftretenden leichten rein katarrhalischen Formen bedürfen ausser der diätetischen meist gar keiner medicamentösen Behandlung. Wo die Harnmenge sehr excessiv ist, thun Adstringentia in Verbindung mit Opium namentlich Tannin und Blei gute Dienste. Wenn aber bei den calculösen Formen trotz aller Behandlung der unglückliche Fall eingetreten

ist, dass der Abfluss des Harns vermindert ist und das durch Eiteransammlung erweiterte Becken eine Geschwulst bildet, von der man fürchten muss, dass sie perforirt und vielleicht gar auf ungünstigem Wege in die Höhle des Peritoneum, dann ist da, wo schon ein Oedem der Lendenbedeckung Eiter in der Umgebung der Niere, sei es nun durch secundäre Perinephritis oder durch Perforation des Abscesses nach den Lendenmuskeln, wahrscheinlich macht, die Eröffnung mittelst Incision sicher geboten. Aber auch da, wo wegen der tiefern Lage des Eiterherdes nicht leicht in denselben zu dringen ist, ist es in einem hochgradigen Falle Recht, nachdem zuvor die Beziehungen der Geschwulst zu den Nachbarorganen, namentlich zu Leber und Milz und zum Darm, auf's Genaueste eruirt sind, die Operation der sogenannten Nephrotomie vorzunehmen und dem Eiter Abfluss zu verschaffen. Von den verschiedenen Methoden, die in der Incision oder Punktion, oder vorheriger Anwendung von Causticis mit folgender Punction bestehen, ist die Incision die sicherste. Die Art, wie dieselbe vorzunehmen ist, hat Rayer, auf dessen Ersuchen sie Velpeau gemacht hat, folgendermaassen angegeben: „Der Kranke wird horizontal mit etwas leicht gekrümmtem Rumpfe auf die gesunde Seite gelegt, und der Chirurg macht, nachdem er durch Percussion die Ausdehnung und Nebenverhältnisse der Geschwulst erforscht, drei Linien weit von dem äussern Rande des Sacrolumbalis entfernt, einen mit der Wirbelsäule parallel laufenden Einschnitt, der vom untern Rande der letzten Rippe bis zur Darmbeingräthe sich erstrecken und nur die Haut mit dem subcutanen Zellgewebe trennen soll. Durch weitere schichtweise Incisionen nähert man sich immer mehr der Nierengeschwulst, während man von Zeit zu Zeit mit dem Finger untersucht, ob im Grunde der Wunde die Fluctuation nicht an einer Stelle deutlicher hervortritt, als an der andern. Findet man eine solche Stelle, so sticht man das Instrument ein, und erweitert vermittelst eines geknöpften Bistouri's, bevor noch der Eiter ausgeflossen ist. Hierauf wird mit grösster Vorsicht mittelst Sonde oder weiblichem Katheter untersucht, ob man wirklich in die Erweiterung des Beckens und der Kelche, oder nur in einen hinter der Niere gelegenen Abscess gedrungen ist. Ist ersteres der Fall, so muss man weiter vordringen, ist letzteres, so muss durch einen gehörigen Verband eine breite Fistel unterhalten werden, um später noch Extractionsversuche zu machen, möglicherweise den verstopfenden Stein herauszuziehen."

VIII.

Hydronephrose.

Literatur.

Walter, Einige Krankheiten der Nieren u. s. w. Berlin, 1800.
Rayer, l. c. III. 476.
Virchow, Verhandlungen der Würzburger phys.-medic. Gesellschaft, Bd. V.
Todd, Clinical lectures, p. 389.
Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Berlin, 1863. p. 268.
Vogel, Krankheiten der harnbereitenden Organe, p. 740.
Saexinger, Bericht aus Seyfert's Klinik. Prager Vierteljahrschrift, 1867. Bd. I.
Spencer Wells, Medic. Times and Gaz. 1868, und in Canstatt's Jahresbericht.
W. Krause, Ein Fall von Hydronephrose etc. Langenbek's Archiv, Bd. 7, p. 219.
Kussmaul, l. c.
Heller, Hydronephrose der einen Nierenhälfte etc. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. V. Hft. 2.
H. Cooper Rose, A case of cystic disease of kidney etc. Medic. Times and Gaz. 1868.

Bei der Betrachtung der Pyelitis sahen wir durch die Entzündung der Schleimhaut ein eitriges Secret producirt werden, welches, wenn sein Abfluss gehindert war, durch allmähliche Ansammlung eine Erweiterung des Beckens und der Kelche hervorrief, so dass diese eine bedeutende Geschwulst bildeten. Diesem Zustande sehr ähnlich, aber völlig unabhängig von Entzündung, ist die Ektasie des Nierenbeckens und der Kelche, welche bei gehindertem Abflusse des Harns, zunächst durch dessen Stauung, entsteht und ebenfalls zu beträchtlicher Geschwulstbildung führen kann. Rudolphi und Franz haben zuerst den Namen „Hydrops renalis“. hierfür gebraucht, während Ruysch die Bezeichnung „Expansio renum“ oder „Hernia renalis“ und Johnson „Hydrorenaldistention“ anwandten. Um aber die gedachte Veränderung der Nieren, einerseits von den Cysten, welche die älteren Beobachter mit einbegriffen hatten, obschon doch ein Theil derselben auf anderer Genese beruht, und andererseits von der durch Pyelitis hervorgerufenen Erweiterung genauer zu scheiden, hat Rayer den jetzt allgemein gebräuchlich gewordenen Namen der Hydronephrose eingeführt.

Wenn in irgend einem Theile des harnleitenden Apparates, den man, wie Virchow hervorgehoben hat, nicht erst von den Ureteren, sondern schon von den geraden Harnkanälchen an rechnen muss, eine Obliteration oder ein durch irgend welche Ursache bewirkter Verschluss stattfindet, so dass der Harn nicht abfliessen kann, so staut sich derselbe oberhalb des Hindernisses, und es kommt zur Erweiterung der höher gelegenen Partien. Je nachdem also das Hinderniss der Excretion in den untersten oder höher gelegenen Theilen des harnleitenden Apparates gelegen ist, nehmen auch die Blase und Ureteren oder nur Becken und Kelche an der Erweiterung Theil. Die Betheiligung der Ureteren an der Ektasie gehört zu den häufigen Vorkommnissen, so dass dieselben in hohen Graden bis zur Dicke eines Kinderdarmes erweitert sein können, und durch ihre Verlängerung einen vielfach geschlängelten und gewundenen Verlauf nehmen. Am gewöhnlichsten aber beschränkt sich die Erweiterung auf Becken und Kelche, und variirt hier sehr dem Grade nach. Bei den geringeren Graden bleibt die Niere öfters in ihren Grösse- und Structurverhältnissen noch ziemlich unverändert; nur die Papillen, welche am meisten dem Drucke ausgesetzt sind, werden abgeflacht. Wird die Ausdehnung aber stärker, was bis zur Grösse eines Mannskopfes und darüber Statt haben kann, so wird die Nierensubstanz in Folge des Druckes, welcher ihre Function aufhebt, und zur regressiven Metamorphose der die Kelche auskleidenden Epithelien führt, zum Theil auch in Folge gleichzeitig entzündlicher Processe, atrophisch, so dass in exquisiten Fällen schliesslich die auf wenige Linien verdünnte Substanz nur als Saum der Geschwulst aufsitzt. Mit der Zunahme der Atrophie wird die Oberfläche höckrig und erscheint an einzelnen Stellen fluctuirend. Auf dem Durchschnitte erscheinen, dem Grade der Ausdehnung entsprechend, die Papillen entweder nur abgeflacht und nicht mehr prominirend, oder gar ausgehöhlt; die Kelche sind sackartig erweitert und bilden kleine Höhlen, welche, durch Scheidewände von einander getrennt, in die grosse Höhle des Beckens münden. In ausgeprägten Fällen findet man die Pyramidensubstanz völlig zu Höhlen erweitert, welche dann ebenfalls in's Becken münden. Wo die Erweiterung mehr die Kelche, als das Becken betrifft, hat die ganze Geschwulst ein mehr gelapptes Aussehn. Welche Ausdehnung eine solche Geschwulst erreichen kann, geht aus einer Beobachtung von Joseph Frank hervor, der in dem Leichnam eines jungen Mannes

die ganze Unterleibshöhle von der linken so erweiterten Beckengeschwulst ausgedehnt fand, und aus derselben über 60 Pfund Flüssigkeit entleerte.

Im Unterschiede von der bei Pyelitis beobachteten Erweiterung enthalten Kelche und Becken bei der Hydronephrose zunächst nur Harn, der aber bei dem auf die secernirenden Theile stetig statthabenden Drucke natürlich nicht lange abgesondert werden kann, so dass solche Säcke nach langem Bestehen fast gar keine Harnbestandtheile mehr enthalten, sondern Absonderungen von Schleim und Eiter. Denn dem eiweisshaltigen Harne, in welchem der Harnstoff auch später zersetzt ist, wird dann von der Schleimhaut Schleim und seröse Flüssigkeit, „une simple sérosité“, wie schon Walter sagte, beigemischt, und bisweilen auch, wenn Capillaren zerreissen, Blut, so dass der Inhalt dann eine schwärzliche oder bräunliche Färbung bekommt. Woher aber die Menge der Flüssigkeit oft so beträchtlich ansteigt, ist doch um so weniger ersichtlich, als die Schleimhaut ihren secernirenden Charakter später verliert.

Während im Allgemeinen Becken und Kelche sich gleichmässig ausdehnen, so dass die Geschwulst einen blasenartigen Charakter hat, oder wohl auch die Ausdehnung der Kelche mehr als die des Beckens hervortritt, wodurch sie einen fächrigen oder gelappten Bau bekommt, ist in äusserst seltenen Fällen auch die beschränkte Erweiterung nur eines oder zweier Kelche beobachtet worden, welche dann also eine ganz partielle Hydronephrose bilden. Der so erweiterte Kelch ist dann entweder vom Becken völlig abgeschlossen, oder steht mit demselben durch eine Oeffnung in Communication. Eine eigene Rarität bildet die Beobachtung von Heller (l. c.), der Hydronephrose der einen Nierenhälfte bei doppelten Ureteren und Nierenbecken sah, und in welchem Falle die Ausdehnung des Sackes doch so gross war, dass sie zur irrthümlichen Diagnose eines Hydroovarium Anleitung gab.

Die Mehrzahl der Beobachtungen zeigt die Hydronephrose einseitig, und zwar rechts häufiger als links. Die Niere der andern Seite pflegt dann hypertrophisch zu sein und dadurch compensatorisch zu wirken, oder, in ungünstigen Fällen, degenerirt auch die andere Niere, oder endlich, es tritt die Hydronephrose von vornherein doppelseitig auf, namentlich wo sie von Uterinaffectionen oder Beckentumoren abhängt. Kein Lebensalter ist von der Krankheit verschont; Bonnet hat dieselbe schon bei einem neugeborenen

Kinde männlichen Geschlechts beobachtet, und zwar rechterseits mit completer Undurchgängigkeit des Ureter. Von den beiden Geschlechtern scheint das weibliche häufiger der Krankheit ausgesetzt zu sein, als das männliche, ein Umstand, den Walter sehr richtig durch die Bemerkung begründet, dass die Weiber mehr Organe besitzen, welche den Harnleiter comprimiren können.

Unter den Ursachen nämlich, welche die Hydronephrose hervorrufen, findet man verhältnissmässig nur selten diejenigen, welche bei der Pyelitis die Geschwulstbildung produciren, nämlich Concremente, obschon allerdings in einzelnen Fällen gerade Verstopfung der Ureteren durch Steine dieselbe sogar auf beiden Seiten bewirkt hat, wofür Rayer's Fälle als Belege gelten können.

Am häufigsten aber wird durch Afterproducte in der Beckenhöhle, namentlich durch Carcinom des Uterus oder Tumoren der Ovarien, der Ureter bis zur Undurchgängigkeit comprimirt. Saexinger berichtet, dass unter 62 auf Seyfert's Klinik in Prag an Uteruscarcinom verstorbenen Frauen in 28 Fällen Compression der Ureteren mit bedeutender Erweiterung derselben oberhalb der Compression und Hydronephrose in mehr oder weniger ausgeprägtem Grade gefunden wurde.

Seltener schon kommt diese Compression durch ein Afterproduct der Blase zu Stande. Todd (l. c., p. 389) erzählt den Krankheitsfall eines 49jährigen Mannes, dessen Hauptklagen ein Schmerzgefühl im Blasenhalse und häufiger Drang zum Harnen waren, welche Beschwerden der Pat. durch einen vor Jahren contrahirten Tripper verursacht glaubte. Der Harn, den er liess, war leicht alkalisch, vom specifischen Gewicht von 1006, enthielt Eiweiss, Blut und Eiter. Namentlich gegen Ende des Leidens wurde die Reizbarkeit der Blase so gross, dass Incontinenz eintrat. Der Harn ward dabei constant blutig und das Blut oft in Gerinnseln entleert.

Die Section ergab, dass der rechte Ureter sehr bedeutend erweitert war, der linke in geringerem Maasse. Die rechte Niere war völlig atrophisch, die Substanz war verdrängt durch das erweiterte Becken, welches eine grosse, mit Flüssigkeit erfüllte Cyste bildete. Der Grund dieser Dilatation fand sich bei Eröffnung der Blase, deren Wände nämlich sehr verdickt waren, und in deren Innern eine beträchtliche krebsige Masse die Mündung des rechten Ureter einschloss, so dass dieser, dessen Wände auch verdickt waren,

in seinem untern Ende völlig undurchgängig erschien. Auch die Mündung des linken Ureter war verengt.

Einzelne Fälle sprechen dafür, dass die blosse Retroflexion des schwangern Uterus einen hinreichenden Druck auf den Ureter ausüben kann, um consecutive Erweiterungen des Beckens hervorzubringen; in derselben Art kann in puerperalen Processen die Verdichtung des zur Seite des Uterus befindlichen Bindegewebes wirken, wie aus einem Falle von Stadtfeld (cfr. Monatsschrift für Geburtskunde, 1862) ersichtlich ist, und der gleiche Effect ist vom Prolapsus uteri nachgewiesen (cfr. Virchow, l. c.).

In anderen Fällen giebt eine angeborene Enge des Ostium des Ureters, oder eine später erworbene Entzündung der den Ureter auskleidenden Schleimhaut, welche zur Strictur desselben führt, die Ursache der Erweiterung ab. Ob in den Fällen der letztern Art Syphilis mit im Spiele ist, ist fraglich. In einer von mir selbst gemachten derartigen Beobachtung konnte sie nicht eruirt werden.

Zu den ungleich selteneren, immerhin aber vorkommenden Ursachen gehören angeborene Abnormitäten der Harnröhre, welche die Excretion des Harns behindern.

Billard hat von der Section eines Neugeborenen berichtet, bei dem der Katheter durch die äussere Mündung der Urethra nur einen halben Zoll weit eingeführt werden konnte, indem der Kanal allmählich sich verengernd obliterirte und in einen länglichen Faden überging, der sich in das Zellgewebe des Perinäum verlor, so dass also die innere Mündung derselben fehlte. Die Folge war eine beträchtliche Ausdehnung der Blase, Erweiterung der Ureteren und des Beckens mit Atrophie der Nieren (cfr. Rayer, T. III. p. 504). — Völlig zu den Raritäten ist es zu rechnen, wenn, wie Johnson berichtet, im Museum des Kings College das Präparat einer Hydronephrose sich befindet, welches von einem Knaben herrührt, der eine klappenartige Strictur der Urethra hatte, die den Katheter zwar leicht eintreten liess, den Austritt des Urins aber hinderte. Rokitansky berichtet von einem Falle, in welchem ein anomaler, 1‴ weiter, vom obern Ende des Hilus in das untere bogenförmig herabsteigender Ast der Nierenarterien auf die durchschlungene Uebergangsstelle des Nierenbeckens in den Ureter der rechten Seite einen solchen Druck übte, dass das Becken erweitert wurde. Eine sehr ähnliche Beobachtung, die neben den anatomischen Beziehungen auch durch die Erscheinungen im Leben klinisches Interesse hat,

ist von Prof. Boogard in Leiden (Ned. Tijschr. v. Geneesk. 1857, Schmidt's Jahrb. Bd. 98, Nr. 6) veröffentlicht worden. Sie betraf einen 20jährigen Mann, der von Zeit zu Zeit an Schmerzen im Abdomen litt, welche mit Uebelkeit und Erbrechen verbunden waren. Am 3. Februar traten Schmerzen und Erbrechen von Neuem auf, und letzteres währte schon 3 Tage, als der Kranke in die Behandlung kam. Der Kranke war schmerzensfrei, hatte vielen Durst; die Zunge war rein, der Stuhl seit mehreren Tagen verstopft. Der Puls betrug 75 Schläge in der Minute, die Temperatur schien erniedrigt. Das Erbrechen dauerte fort, das Erbrochene bestand aus Schleim mit Sarcine, Blutkörperchen und schwarzem Pigment. Die Untersuchung des Abdomen zeigte die Leber den Rippenrand etwas überragend, und unterhalb derselben eine undeutlich fluctuirende Geschwulst. Unter andauerndem Erbrechen bei vorhandener Verstopfung und heftigem Singultus trat am 8. Februar der Tod ein. Die Diagnose war auf Melaena in Folge einer organischen Leberaffection gestellt worden. Die Section ergab dann, in soweit es uns hier interessirt, bei Eröffnung des Abdomen im rechten Hypochondrium zwischen Leber, Kolon und Duodenum eine runde, faustgrosse Geschwulst, die sich blasenartig anfühlte und sowohl mit dem Duodenum, als mit dem Kolon verwachsen war. Letzteres war an der verwachsenen Stelle nicht verengt, das Duodenum dagegen so stark über die Geschwulst gespannt, dass sein Lumen fast ganz verschwunden war. Die Geschwulst bestand aus dem stark ausgedehnten rechten Nierenbecken. Die Arteria renalis dextra theilte sich gleich nach dem Ursprunge aus der Aorta in zwei Aeste, die zum obern und untern Ende des Hilus renalis verliefen. Der untere Ast hatte wahrscheinlich auf den Ureter, wo derselbe aus dem Nierenbecken entspringt, einen Druck ausgeübt, und dadurch die Ausdehnung des Nierenbeckens bewirkt. Das Lumen des Ureters communicirte nämlich durch eine kleine quere Oeffnung mit der Höhle des Nierenbeckens, mit dessen Aussenfläche der Ureter an seinem Anfangstheile in einer Strecke von fast 2 Cntm. verwachsen war. Die Nierenbeckengeschwulst hatte sich zwischen den beiden Arterienästen nach vorn gedrängt, der Ursprung des Ureters war tiefer herabgestiegen, als der untere Ramus renalis, und der Ureter musste sich um diese Arterien herumschlagen, um zur Blase zu kommen. Die Niere selbst war 14 Cntm. lang, 3 Cntm. breit, sonst gesund und kaum atrophisch. Auch Kussmaul machte

bei Section einer ältern Frau, welche niemals über Harnbeschwerden geklagt hatte, eine sehr ähnliche Beobachtung. Er fand die rechte Niere in der Leiche gross, das Nierenbecken stellte einen geräumigen mit Urin gefüllten Sack dar, der vom Hilus bis zur Vena cava descendens sich ausdehnte. Der Ureter entsprang vom tiefsten Theile desselben, etwa 15‴ vom Hilus entfernt, und er schien da, wo er mit der tiefern Nierenarterie sich kreuzte, eine halbe Linie schmäler als in seinem übrigen Laufe. Von der Aorta gingen zwei Nierenarterien rechtwinkelig gerade herüber zum Hilus. Die obere, weitere, stark gänsefederkieldicke senkte sich in zwei abermals dichotom sich spaltende Aeste, kurz vorher sich theilend, in das obere Ende des Hilus, die untere, etwas schmälere, erst in der Niere sich weiter theilende Arterie dagegen in das untere Ende des Hilus, aber nicht vorn, sondern ziemlich weit nach hinten, so dass der Ureter, der gerade an seiner Abgangsstelle vom Nierenbecken sich mit ihr kreuzte, von ihr umschlungen und mässig comprimirt werden musste.

Fälle dieser Art zeigen, wie mannigfaltig die Reihe der möglichen Ursachen der Beckenerweiterung ist. In Wirklichkeit gestalten sich die Verhältnisse gerade so nur höchst selten; zu beachten ist aber, dass in manchen Fällen gar kein mechanisches Moment aufzufinden ist und die Aetiologie daher vollkommen dunkel bleibt.

Wenn die Hydronephrose nur einseitig auftritt und nicht in hohem Grade, so macht sie kaum Erscheinungen während des Lebens, welche ihr Vorhandensein mit Bestimmtheit erkennen lassen. Denn die örtlichen Zeichen der Geschwulstbildung entgehen bei mässigen Graden der Beobachtung völlig, und von Seiten der Diurese pflegt, da die andere Niere mit vicariirender Thätigkeit eintritt, ebenfalls jedes Symptom zu fehlen. Selbst da aber, wo vermöge einer anderweitigen Erkrankung der andern Niere die Verhältnisse der Harnausscheidung verändert sind, wird man dann doch nur auf die erkennbare Alteration schliessen, welche sich durch Symptome kundgiebt, und die Hydronephrose übersehen können. So war es in dem folgenden, an sich interessanten Krankheitsfalle, den ich vom 14. bis 20. August 1856 beobachtete:

Ein Arbeitsmann, Waschilewsky, 44 Jahre alt, will früher immer gesund gewesen sein, und erst seit 3—4 Wochen eine ödematöse Anschwellung des Gesichtes als erstes Zeichen seiner Krankheit bemerkt haben. Als ich ihn sah, war er völlig fieberfrei, hatte einen

Puls von 70 Schlägen in der Minute, keine gesteigerte Hauttemperatur. Das Gesicht ist gedunsen, der Teint gelblich, die Muskulatur kräftig, die Zunge feucht und rein, der Appetit gut, Stuhl normal. Die Diurese soll verringert sein bezüglich der Quantität, der Harn ist eiweisshaltig. Die Respirationsorgane sind normal, ebenso die Abdominalorgane bis auf die Milz, welche vergrössert ist. Der eigentliche Grund der Aufnahme des Kranken ist eine phlegmonöse Entzündung der Haut am Zeigefinger der rechten Hand, und im Nacken. Da an beiden Stellen deutliche Fluctuation war, musste incidirt werden, wonach sich viel Eiter entleerte und das subcutane Bindegewebe in weiter Ausdehnung sich nekrotisirt zeigte. Am Nacken musste kreuzweiss gespalten, und bei dem septischen Charakter der Entzündung Kataplasmen mit Aq. Camphor. angewandt werden. Innerlich wurde China mit Säure gereicht. In den folgenden Tagen schwankte die Diurese in Bezug auf die Menge, im Durchschnitt betrug sie in 24 Stunden 2000 Ccm. mit einem spec. Gewicht von 1006—7 und neutraler Reaction. In 100 Grammes waren 99 Grammes Wasser, 1 Gramme fester Rückstand enthalten; davon waren 0,2 Gr. Albumin. Phosphorsaure Verbindungen fehlten in dem Rückstande gänzlich. In der Nacht vom 18. zum 19. stellten sich Delirien ein, so dass der Kranke den ganzen Tag phantasirte; in lichten Augenblicken klagte er über Oppression, und es zeigte sich bei der Auscultation über dem Herzen ein deutlich hörbares Reibgeräusch. Der Kranke collabirte auffallend schnell, obgleich die Wundflächen unter mässiger Eiterung sich reinigten, und starb unter den Erscheinungen des Lungenödems am 20. Aug.

Die Section ergab: Am Mittelfinger der rechten Hand, in der Axelgegend der linken Seite und am Nacken dicht unter dem Hinterhaupte mit nekrotischem Zellgewebe erfüllte Geschwüre, deren grösstes 6″ tief war. Im Sacke der Arachnoidea geringe Mengen seröser Flüssigkeit; weiche Hirnhäute völlig blutleer, getrübt, leicht verdickt. Hirn von auffallend blasser Farbe, weicher Consistenz; in den Ventrikeln, besonders im hintern Horn, eine geringe Menge Serum; im linken Corpus striatum eine silbergroschengrosse frische Hämorrhagie. In den Pleurahöhlen beider Seiten einige Unzen seröser Flüssigkeit, auf der Seitenwand der linken Lunge einige Ablagerungen faserstoffiger Massen. Die Oberfläche beider Lungen ist mit hanfkorn- bis wallnussgrossen, von rothem Hofe umgebenen Abscessen bestreut, von denen die grösseren kegelförmig die Substanz durchsetzen. Beide Lappen der linken Lunge sind stark ödematös infiltrirt, auf dem Durchschnitte schaumig. Das Perikardium ist an der Innenfläche fein injicirt und mit festem Exsudat besetzt. Die Oberfläche des linken Ventrikels, dem Herzbeutel adhärirend, ist von weichen Faserstoffmassen bedeckt. Die Klappen normal. Die Leber von normaler Grösse, mässig blutreich, leicht gelblich. Die Milz ist vergrössert, ihre Substanz rothbraun, compact, fest. Die Kapsel gespannt.

Die rechte Niere ist verkleinert, ihre Oberfläche matt glänzend, mit einzelnen baumförmig verästelten Injectionen, granulirt. Die Kapsel ist leicht abziehbar. Auf dem Durchschnitte ist die Corticalsubstanz sehr verdünnt, von gelbweisser Farbe, die geraden Pyramiden sind dunkler gefärbt. Mikroskopisch zeigen sich die Malpighi'schen

Kapseln von starken concentrischen Bindegewebslagen dicht umgeben, die Wände der Glomeruli vielfach mit feinkörnigem Fett gefüllt. Die gewundenen Kanälchen sind zum Theil mit Fett gefüllt, zum Theil mit schwarzen, krystallinischen Massen. Ueberall sind bedeutende Mengen von Kernen zwischen den Kanälchen sichtbar.

Die linke Niere bildet mit dem Becken eine in einzelne Fächer getheilte, mit Flüssigkeit gefüllte Höhle, an deren äusserstem Rande eine etwa 2‴ dicke Schicht fester Substanz enthalten ist. An der der Wirbelsäule zugekehrten innern und untern Seite bildet das Becken eine Cyste, welche 300 Ccm. stark eiweisshaltiger Flüssigkeit enthält, die ein aus Epithelien bestehendes Sediment absetzt. Schneidet man die Höhle auf, so sieht man in dieselbe die taschenartig erweiterten Kelche münden. Die Niere zeigt auf dem Durchschnitte eine etwa 2‴ dicke Schicht blassgefärbter Corticalsubstanz, von Pyramiden ist keine Spur erhalten, an ihrer Stelle sind Hohlräume, welche mit den taschenartig erweiterten Kelchen in die Höhle des Beckens münden. Mikroskopisch waren die in der Substanz noch erhaltenen Kanalepithelien zum grossen Theile fettig entartet. Einzelne Harnkanälchen zeigten deutliche Ektasien und Abschnürungen; ausserdem kamen mir vielfach Bildungen zu Gesichte, welche vollkommen mit den von Bekmann so genau beschriebenen cystoiden Körperchen übereinstimmen. Der Ureter ist im obern Theile leicht erweitert, $^1/_4$″ oberhalb seiner Mündung in die Blase circulär stenosirt.

Es ist erklärlich, dass in diesem Falle, als er zu unserer Beobachtung kam, nur die Diagnose auf Nephritis parenchymatosa gestellt wurde, wofür das Oedem des Gesichtes, das niedrige spec. Gewicht des Harns und der Eiweissgehalt desselben sprachen. Dagegen musste die Hydronephrose der linken Seite, da die Geschwulst sich nicht markirte, völlig unerkannt bleiben.

Anders ist es, wenn durch die Ausdehnung des Beckens eine beträchtliche Geschwulst gebildet wird. In solchen Fällen wird man sich zunächst nur die Frage vorzulegen haben, ob die betreffende Geschwulst überhaupt der Niere angehört oder nicht. Die Entscheidung dieser Frage ist bisweilen nicht ganz leicht, und sehr erfahrene Aerzte haben hier falsche Diagnosen gestellt. König citirt zwei Fälle, in deren einem von Johnson (Monthly medico-chir. Journal, 1816) während des Lebens die Diagnose auf Hydrops ovarii war gestellt worden, und in deren andern, welcher einen Arzt betraf, von Hawison (Edinb. medic. and surg. Journal, 1822), sowie vom Kranken und anderen Aerzten eine Enteritis vermuthet wurde. Mir selbst zeigte ein befreundeter College vor einiger Zeit eine Frau, bei der sich eine beträchtliche, die ganze linke Hälfte des Abdomen ausfüllende Geschwulst allmählich gebildet hatte,

welche frei beweglich und mit der Hand zu umgehen war. Diese Geschwulst hatte vor mehreren Monaten ihren Inhalt entleert, indem eine grosse Menge von Flüssigkeit durch die Harnröhre abfloss, und sie selbst collabirte. Dr. G. meinte, dass hier eine Hydronephrose wahrscheinlich vorliege. Als ich die Kranke sah, hatte sich die Geschwulst schon wieder beträchtlich gefüllt, man fühlte eine bewegliche, etwas höckrige, deutlich fluctuirende Geschwulst, welche die ganze linke Seite des Abdomen ausfüllt. Dabei klagt die Pat. auch bei Druck in die Nierengegend über Schmerzen. Der Harn ist frei von Eiweiss. Indessen die grosse Beweglichkeit der Geschwulst, der Umstand ferner, dass von der Renalgegend aus kein deutlicher Zusammenhang mit der Geschwulst zu ermitteln ist, der Mangel endlich jedes nachweisbaren ätiologischen Momentes für die Entstehung der Nierenentartung lässt annehmen, dass ein Hydrops ovarii vorliegt, der wahrscheinlich durch Eröffnung in den Ureter oder die Blase direct zum Theil entleert worden ist. Aus neuester Zeit, wo die glänzenden Erfolge, die Spencer Wells durch die Ovariotomie erzielt hat, der Anlass geworden sind, dass viel häufiger als früher diese Operation ausgeführt wird, mehren sich auch die Berichte von Verwechslungen zwischen Hydrops ovarii und Hydronephrose. Ein Fall aus Baum's Klinik in Göttingen, den Krause (l. c.) genau beschrieben, hat noch dadurch besonderes Interesse, dass der Gehalt der Flüssigkeit an Harnstoff nicht gross war, Harnsäure gar nicht nachgewiesen werden konnte. Cooper Rose behauptet sogar, in seinem Falle gar keine Harnbestandtheile gefunden zu haben. Man sieht also, dass das für zweifelhafte Fälle scheinbar so einfache Mittel der Probepunction und Untersuchung der Flüssigkeit auf Harnbestandtheile nicht in allen Fällen Aufschluss geben wird. Selbst das sonst vorzügliche Kriterium für Erkennung der Nierengeschwülste, die Lagerung von Darmschlingen über der Niere und dadurch modificirte Percussionsresultate, lässt hier zuweilen in Stich, da Spencer Wells auch bei Ovariencysten ein gleiches Verhalten fand und die Beziehung der Lage des Darms zu den von den Nieren ausgehenden Geschwülsten überhaupt nicht so constant ist, als vielfach angegeben wird. Wo also nicht die Entwicklung der Geschwulst beobachtet ist, werden immer Quellen des Irrthums in der Diagnose vorhanden sein. Wohl verdient auch die Angabe der Patienten Beachtung, dass bisweilen spontane Entleerungen durch die Blase stattgefunden haben, da diese leichter bei

Verwachsung der Ovarialcyste mit dem Ureter, als bei Hydronephrose statthaben kann, wo der mechanische Abschluss, der sie bedingt, schwer überwunden wird. Aber die Palpation bleibt das hauptsächlichste Mittel, um vor Verwechslung mit Tumoren innerhalb der Beckenhöhle zu schützen, und namentlich kommt der Grad der Beweglichkeit, der Zusammenhang mit der Renalgegend, die Verbreiterung und Anschwellung der Lumbalstrecke und bei Frauen der bei Untersuchung per vaginam vorhandene oder fehlende Zusammenhang der Beweglichkeit bei Bewegungen des Uterus in Betracht. Im Uebrigen gelten hier dieselben Unterscheidungszeichen, wie bei der Pyelitis. Ist man aber sicher, dass die Geschwulst der Niere angehört, so wird man nur schwanken können zwischen Abscess der Niere, der durch Pyelitis hervorgerufenen Geschwulst, Carcinom und Echinococcen der Niere. Das Carcinom ist meist durch die profusen Blutungen, Schmerzhaftigkeit und die Zeichen der allgemeinen Kachexie charakterisirt, Echinococcen können, wie wir sehen werden, mit Sicherheit überhaupt nur bei dem Abgange von Blasen erkannt werden, die eitrige Nephritis ist meist mit hektischem Fieber verbunden, und tritt, wie wir sahen, gewöhnlich nach bestimmten ätiologischen Bedingungen auf, bei der durch Pyelitis bewirkten Geschwulst sind die Zeichen der Pyorrhoe entweder noch vorhanden oder vorhergegangen, und es pflegen ausserdem die durch Concremente veranlassten Symptome den Kranken zuvor belästigt zu haben. Ganz anders aber sind, wie wir erfahren haben, die Ursachen der Hydronephrose, unter denen eben Tumoren, welche eine Compression von aussen auf den Ureter üben können, die hauptsächlichsten sind, und die Rücksicht auf nachweisbare ätiologische Beziehungen wird das Urtheil sehr leiten können.

So lange die Hydronephrose auf eine Seite beschränkt und die Niere der andern Seite gesund bleibt, pflegen aus diesem Leiden dem Kranken keine Gefahren zu erwachsen; diese treten erst dann ein, wenn die Niere der andern Seite auf irgend welche Art erkrankt und functionsunfähig wird. In solchem Falle pflegen ebenso, wie bei doppelseitiger Hydronephrose, die Kranken in wenigen Tagen unter den Erscheinungen der Urämie zu Grunde zu gehen. Ein an sich schon schweres Leiden, wie das Carcinoma uteri, kann durch den von ihm hervorgerufenen Folgezustand der Hydronephrose, gerade wegen des möglichen Eintritts der Urämie, besonders ungünstig sich gestalten und durch die Complication früher als sonst

lethal verlaufen. Aus Aran's Klinik hat Ganchet noch jüngst (in der Union médic., 1859) zwei Fälle mitgetheilt, wo das an sich noch nicht weit fortgeschrittene Uterusearcinom durch die Hydronephrose und die dadurch bewirkte Urämie ein schnelles Ende herbeiführte.

Die Prognose der Hydronephrose ist, so lange sie einseitig ist und keine Zeichen von Erkrankung der andern Niere vorhanden sind, an sich, in Bezug auf das Leben der Kranken, nicht ganz ungünstig, und die Dauer eines solchen Zustandes kann sehr lange währen. Es kommt dabei sehr wesentlich auf das als Ursache dienende Leiden an. Sobald aber irgend ein Symptom eintritt, welches auf Affection der zuvor gesunden Niere schliessen lässt, mag diese nun entzündlicher Natur sein oder gleichfalls auf Hydronephrose hinweisen, so ist ein schnell erfolgendes lethales Ende fast mit Sicherheit vorauszusagen.

Wie wir gesehen haben, ist die Erkenntniss dieser Nierenkrankheit nur da möglich, wo dieselbe schon einen recht hohen Grad der Entwicklung erreicht hat. Dem entsprechend kann auch von einer prophylaktischen Behandlung hier nicht die Rede sein. Man wird übrigens im Ganzen nur selten Gelegenheit haben, überhaupt mit medicamentösen Mitteln einzugreifen, da meist gar keine Indication hierzu vorliegt. Denn es entwickelt sich die Hydronephrose nur hin und wieder unter entzündlichen Erscheinungen, die dann allerdings durch den antiphlogistischen Apparat zu bekämpfen sind, ebenso wie secundäre, in dem Sacke sich bildende Entzündungen. Leider sind auch die ursächlichen Verhältnisse meist der Art, dass nicht viel zu helfen ist. Am ehesten kann noch da etwas geschehen, wo man die Anwesenheit von Concrementen vermuthen darf, und je nach der Beschaffenheit des ursprünglichen Sedimentes Resolventia, denen ein Einfluss mit Sicherheit zuzuschreiben ist, wie die alkalischen Wasser, in Anwendung zu ziehen sind. Dagegen wird man sich wohl schwerlich der Illusion hingeben können, bei Afterproducten in der Beckenhöhle, gleichviel, ob sie vom Uterus, dem Ovarium oder der Blase ausgehen, die Compression des Ureter verhindern zu können. Für alle solche Fälle wird dem Arzte also nur die Aufgabe bleiben, die dem Grundleiden entsprechende symptomatische, namentlich schmerzstillende Behandlung zu instituiren, und diätetisch die allgemeinen Functionen zu reguliren. Den Rath,

welchen König gegeben hat, da, wo die Geschwulstbildung bedeutend und die Fluctuation deutlich ist, mittelst Troicart oder Incision den Inhalt zu entleeren, hat bereits Rayer mit Recht zurückgewiesen, indem er auf denselben Fall recurrirt, wie König, auf den von Martineau nämlich, welcher diese Operation das erste Mal mit Glück ausgeführt hatte, beim zweiten Male aber, als der Sack sich von Neuem gefüllt hatte, tödtliche Peritonitis folgen sah. Und sind auch neuerdings wieder Fälle bekannt geworden, in denen bei zufälliger Eröffnung des hydropischen Nierensackes die Kranke genas (Spencer Wells), so ist doch nicht ausser Acht zu lassen, dass neben der möglichen Chance eines schnellen Endes der Gewinn doch immer nur ein sehr geringer sein könnte, da man mit der Entleerung der Flüssigkeit nicht die Ursachen beseitigt hat, welche ihre Ansammlung hervorriefen. Zudem liegt, wenigstens bei einseitiger Hydronephrose, eine vitale Indication nicht vor. Die vollste Aufmerksamkeit wird man bei vorhandener einseitiger Hydronephrose, wo sie erkannt ist, den geringsten Zeichen der Erkrankung von Seiten der zuvor gesunden Niere schenken und auch die leisesten Spuren der Entzündung mit der entsprechenden Antiphlogose bekämpfen. In diesem Sinne wird als Prophylaxe die diätetische Pflege der Haut durch Bäder nicht genug zu empfehlen sein.

IX.

Perinephritis.

Literatur.

Chopart, Maladies des voies urinaires, p. 67.
Rayer l. c. III. p. 243 ff.
Aristide-Louis Feron, De la perinéphrite primitive. Thèse. Paris, 1860.
Charles Hallé, Des phlegmons périnéphretiques. Paris, 1863.
Parmentier, in L'Union 1862, No. 102. 104. 112.
Guérin, „Gaz. des Hôpitaux", 1865.
Trousseau, in L'Union, 1865 (Jan.).

Die Nieren liegen mit der fibrösen Kapsel, welche sie eng umschliesst, in einem reichlichen Fettgewebslager, das von Gefässen, den Aesten der Arteria und Vena renalis sparsam durchzogen wird. Beide, sowohl die Kapsel, als das Fettzellgewebe, können sich entzünden. An der Kapsel hat man recht häufig Gelegenheit, Verdichtungen und Verdickungen, welche Knorpelhärte und darüber erreichen können, als Residuen der chronischen Entzündung zu beobachten. Sie sind fast immer secundärer Natur, und von der Entzündung der Nieren, in ihren verschiedenen Formen, am häufigsten der diffusen, abgeleitet. Nur in höchst seltenen Ausnahmefällen zeigen sich zwischen Kapsel und Niere kleine Eiterherde, welche, wie es scheint, primär von der Kapsel ausgehen. In der überwiegenden Mehrzahl sind die Affectionen der Kapsel, gegenüber dem Leiden des drüsigen Organs, das sie umhüllen, von so geringer Bedeutung und machen sich so wenig durch eigenthümliche Erscheinungen geltend, dass sie ein Gegenstand klinischer Erörterung nicht sind. Anders ist es mit der secundären Entzündung des Fettzellgewebes, welche wir schon bei der suppurativen Nephritis, und namentlich bei der Pyelitis kennen gelernt haben. Wir haben dort bereits gesehen, wie wesentlich die Art des Ausganges der Grundkrankheit durch die Betheiligung des umgebenden Fettzellgewebes

modificirt werden kann, und wie ein eigener Symptomencomplex durch diese zu dem Grundprocesse sich hinzugesellt. Ebenso, wie secundär, was das Häufigste ist, kann nun das umgebende Fettzellgewebe auch primär sich entzünden, und giebt dann als Perinephritis im eigentlichen Sinne ein selbstständiges, durch einen eigenen Symptomencomplex wohlcharakterisirtes Krankheitsbild. Da der Ausgang der primären Perinephritis in Heilung der häufigste dieser an sich überhaupt seltenen Krankheit ist, so hat man natürlich nur spärliche Gelegenheit, die anatomischen Producte derselben an der Leiche zu sehen. Wenn es zur Autopsie gekommen ist, hat man entweder, und das ist das Seltenere, feste, fibröse, harte Schwarten mit spärlichem Fettgehalte gefunden, welche die Nieren umgeben, oder, und das ist das Häufigere, einen grossen Eiterherd, der bisweilen sogar von eigener Membran ausgekleidet ist. Das Zellgewebe, wo es noch erhalten, ist dann missfarbig, schwärzlichgrau, die Maschen mit Eiter getränkt, und in dem dicklichen Eiter schwimmen Fettklümpchen und nekrotische Fetzen. Der Eiter hat gelbliche Farbe, wo Blutergüsse Statt hatten, ist er hefefarben gesehen worden; meist ist er geruchlos, doch hat er bisweilen, auch ohne dass Perforation des Darmes Statt hatte, fäculenten Geruch. Fäcale Massen sind in dem Eiter, selbst bei geschehenem Durchbruch in den Darm, nicht beobachtet worden, was, wie Feron hervorhebt, auf der trichterförmigen Richtung der Combinationsöffnung in solchem Falle beruht, welche wohl dem Eiter Eingang in den Darm, den fäcalen Massen aber nicht den Austritt gestattet. Der Eiterherd kann beträchtliche Dimensionen gewinnen, von der untern Fläche der Leber oder Milz bis zur Fossa iliaca reichen, und nach all den Richtungen hin, die wir bei den Ausgängen der Pyelitis schon kennen gelernt haben, sich einen Weg nach aussen bahnen. Am häufigsten ist die Eröffnung nach hinten und aussen in der Lendengegend, die freilich nicht immer auf geradem und directem Wege zu Stande kommt, denn der Eiter unterwühlt bisweilen erst in langsamem, den Kranken aufreibenden Gange die dichten Muskellagen und infiltrirt sich in den Zwischenraum zwischen Psoas und Iliacus internus, oder zwischen die Blätter der Aponeurose des Quadratus lumborum. Nach vorn ist der Durchbruch in das Kolon, sei es rechts des ascendens oder links des descendens, ungleich günstiger, als wenn er in die Höhle des Peritonealsackes erfolgt; denn die dadurch entstehende Peritonitis,

auch wenn sie circumscript bleibt, verläuft lethal. Wo Senkungen des Eiters längs der Wirbelsäule zu Stande kommen, hat man die Ansammlung desselben, völlig den Congestionsabscessen gleichend, unterhalb des Poupart'schen Bandes an der innern Seite des Schenkels, am Schenkelring und in der Plica ani gesehen. Die seltenste Art des Ausganges, welche dreimal beobachtet ist, ist die Perforation durch das Diaphragma in die Bronchien, wobei der Eiter mit dem Husten als Auswurf entleert wurde.

Nicht immer sind nur Induration oder Eiterung die Endproducte, zuweilen tritt auch schnell Gangrän ein, wobei dann das ganze Gewebe in eine schwarze, breiige Masse verwandelt war.

Die Ursachen der Perinephritis sind örtlicher oder allgemeiner Natur. Die örtlichen sind entweder traumatische, durch Einwirkung äusserer Gewalt auf die Nierengegend hervorgerufene oder — am häufigsten — secundär durch Affectionen der Niere (insbesondere Perforation bei calculöser Pyelitis und Pyelonephritis) fortgepflanzte, wobei meist die Infiltration von Harn die wahre Ursache abgiebt. Zu den ersteren gehören also directe Verletzungen mit schneidenden oder stechenden Instrumenten oder auch Schusswunden, ferner Stoss oder Fall in der Lendengegend auf einen spitzen Gegenstand, oder heftige Quetschung. Zu den örtlichen Ursachen ist dann auch, was freilich sehr selten vorkommt, die Fortleitung der Entzündung von Seiten des Psoas zu rechnen. In einem mit dem Tode endenden Falle von Vereiterung des Psoas sah ich das Fettzellgewebe der Niere derselben Seite ebenfalls vereitert, während die Niere selbst intact blieb. Ebenso kann die Entzündung des Zellgewebes des kleinen Beckens nach oben auf das der Niere sich fortsetzen, wie die Beobachtung Chopart's zeigt, wo nach der Amputation eines Hodens die Perinephritis auftrat, aber auch Eiterherde im Zellgewebe des Beckens und der Vasa spermatica sich fanden. Selten geschieht die Fortleitung in der Art, wie sie Trousseau in der Praxis des Dr. Millard beobachtete, wo eine Frau nach einem Anfalle von Leberkolik Entzündung der Gallenblase bekam, und dann Perinephritis, die übrigens nach Eröffnung des Abscesses mit Genesung endete. Zu den allgemeinen Ursachen gehören vor Allem die Erkältung. Es ist wiederholt durch Beobachtung bestätigt, dass Individuen, die in vollem Schweisse waren und dann dem Zuge sich ausgesetzt hatten, eine Perinephritis erwarben. Es sind ferner als Primärkrankheiten,

in deren Verlauf sich secundär Perinephritis zeigt, zu betrachten der Ileotyphus wie der exanthematische, Variola und Puerperalfieber. Ich habe nach Typhus exanth. eine Perinephritis gesehen, welche auf die Niere übergriff. Die ganze Oberfläche der Niere bestand in Folge dessen aus einem Netz kleiner oberflächlicher Ulcerationen, die nicht weit in die Tiefe drangen, und die Substanz war überall wie angenagt. Bei einem darüber fliessenden Wasserstrome sah man alle die kleinen Gewebsfetzen im Grunde der Ulcerationen flottiren. Weniger nachgewiesen ist die Angabe, welche nach Butter (Edinb. med. and surg. Journ. vol. XXVI.) sowohl Rayer als Feron machen, dass schwere Fieber eine Perinephritis in epidemischer Ausbreitung zur Folge haben. Bei der von Butter beschriebenen Epidemie zu Plymouth soll das Zellgewebe an verschiedenen Stellen des Körpers dabei vereitert sein. In einzelnen Fällen war keine bestimmte Ursache aufzufinden.

Was die Altersverhältnisse anlangt, so gehört die Mehrzahl der betroffenen Individuen dem reifern Alter zwischen 30 und 60 Jahren an, und nur wenige dem zwischen 10 und 20. Unter 21 Fällen, die Hallé zusammengestellt hat, betrafen 13 Individuen im Alter über 31, 7 Individuen zwischen 20 und 31, nur ein Fall ein Individuum im Alter von 16 Jahren und datirte in diesem wohl schon vom 10. Lebensjahre. Beobachtungen des Leidens im kindlichen Alter sind nicht vorhanden, doch ist bei den genannten Ursachen kein Grund für die Ausnahme dieser Altersklasse einzusehen. In allen mitgetheilten Fällen — das ist charakteristisch — ist das Leiden nur auf einer Seite beobachtet worden, bald auf der rechten, bald auf der linken; doch habe ich nach Typhus das Leiden doppelseitig gesehen.

Symptome. Je nachdem die Ursache eine traumatische, eine örtliche oder allgemeine war, treten Unterschiede in der Reihe der Erscheinungen auf. Denn, wo die Affection sich nach allgemein fieberhaften Zuständen entwickelt, können die Symptome äusserst dunkel bleiben. Im ersteren Falle, wo ein zuvor gesundes Individuum ergriffen wird, eröffnet ein allgemeines Fieber den Reigen. Ein Schüttelfrost von verschiedener Dauer, oft mehrstündig, dem Hitze, Durst, Appetitlosigkeit, Verstopfung, allgemeine Abgeschlagenheit, kurz alle bekannten Fiebersymptome folgen, tritt zuerst auf. Gerade in den traumatischen Fällen pflegt auch im

Anfang Erbrechen vorhanden zu sein, ja, bisweilen treten anfänglich sogar die gastrischen Erscheinungen sehr in den Vordergrund. In einzelnen Fällen hat das begleitende Fieber vollkommen den rein intermittirenden Charakter angenommen, so dass die Beobachter anfänglich es mit einer Intermittens zu thun zu haben glaubten. Doch erregt auch bei diesem Charakter des Fiebers schon früh der örtliche Schmerz die Aufmerksamkeit, welcher sich in einer Seite der Lendengegend, dicht unterhalb der falschen Rippen, concentrirt. Die Art des Schmerzes ist bald mehr dumpf, nur ein Gefühl von Schwere, bald bohrend, stechend oder schiessend, doch ist auf diesen Unterschied des Schmerzcharakters kein grosses Gewicht zu legen. Wichtiger ist, dass Berührung, namentlich Druck, ebenso wie willkürliche Bewegungen der Lendenmuskeln, Erschütterungen des Körpers, wie sie durch exspiratorische Bewegungen verursacht werden (Husten, Pressen), den Schmerz erhöhen, und dass zwar keine Irradiationen desselben nach unten hin Statt haben (wie Aufziehen der Hoden u. s. w.), wohl aber ein Ziehen von einer Seite zur andern, völlig nach Art rheumatischer Schmerzen. Nach einigen Tagen pflegt dann auch die Lumbalgegend breiter und voller zu werden, und eine leicht ödematöse Anschwellung der Hautdecke der betreffenden Gegend zu erscheinen, welche besonders bei aufrechter Stellung des Kranken deutlich sichtbar ist. Das Oedem kann sich über die ursprünglich ergriffene Stelle weiterhinaus verbreiten, auf die Glutäen, über die Hüfte. Die anfänglich mehr gleichmässig teigige Anschwellung concentrirt sich später mehr, so dass sie sich etwas zuspitzt. Die Färbung der Haut bleibt dabei weisslich, bis der Eiter durchbrechen will, wobei dann auch Röthung der Oberfläche eintritt und die Zuspitzung hervorspringender wird. Wo die Eiterung eine umfängliche wird, kann die Geschwulst selbst bis zum Darmbein reichen — immer mit der Neigung, sich mehr nach hinten zu markiren, als nach der Bauchfläche. Es ist oft sehr schwer, auch wenn alle diese Erscheinungen schon ausgesprochen sind, deutliche Fluctuation zu fühlen, da der Eiter sehr tief liegt und die Berührung schmerzhaft ist; nur, wo der Eiter die darüberliegenden Muskelschichten schon unterwühlt hat und dadurch mehr an die Oberfläche dringt, wird es auch leicht, die Fluctuation zu fühlen. Die Untersuchung darauf wird am Besten geschehen, wenn der Kranke die Bauchlage einnimmt, und, wo die Schmerzhaftigkeit sehr gross ist, unter Chloroform.

Zu den erwähnten örtlichen Erscheinungen, die noch dadurch

modificirt werden, dass die Entzündung auf naheliegende Theile, wie z. B. den Psoas übergreift, wobei dann Flexion und Abduction des Schenkels sich noch hinzugesellt, gesellen sich von Seiten der Diurese keine anderen Symptome, als die dem Fieber zukommen, welches noch immer fortdauert. Der Harn ist sparsam an Menge, reich an Harnfarbstoff und darum dunkel gefärbt, tief gestellt, die Urate vermehrt. Abnorme Bestandtheile sind nur dann in ihm enthalten, wenn die Affection nach einer eben stattgehabten traumatischen Ursache erfolgt ist, wo dann Blut beigemischt sein kann, oder, wenn die Perinephritis secundär nach Perforation einer calculösen Pyelitis, resp. Pyelonephritis auftritt und der Harn dann die dem vorangegangenen Nierenleiden zukommenden Beimischungen zeigt (Albumin, Eiter, Gries) — der Perinephritis an sich aber kommt keine Harnveränderung als Symptom zu. Auch die Entleerung des Harns geschieht meist ohne Beschwerde, nur in seltenen Fällen wird Dysurie angegeben. Wo ein Trauma vorangeht, folgt übrigens die Entwicklung nicht immer sogleich; es können Jahre darüber hingehen, wie eine Beobachtung Chassaignac's lehrte, wo zehn Jahre dazwischen lagen. Nur wenige Tage dagegen dauerte es in dem folgenden Krankheitsfalle, den Bienfait (Gazette hebdomadaire, 1856) mitgetheilt hat, und der trotz eigenthümlichen Verlaufs ein glückliches Ende zeigte.

Am 7. Octbr. 1852 fiel eine 39jährige Frau von einer acht Stufen hohen Treppe auf den Rand eines Eimers und prallte wieder drei Schritte rückwärts auf die rechte Seite. Unmittelbar nachher empfindet sie Schmerz und häufigen Drang zum Harnlassen, setzt aber nichts desto weniger ihre gewohnte Beschäftigung fort, bis sie am Abend des 9. sich zu Bette legen musste, weil sie von Schüttelfrost, Erbrechen, grosser Abgeschlagenheit und Harnzwang befallen ward. Alle Erscheinungen steigerten sich während der Nacht und am 10. zeigte die Patientin, welche auf dem Rücken lag, ein bleiches ängstliches Gesicht, einen frequenten, kleinen Puls. Das rechte Hypochondrium und die rechte Seite sind, ohne Spuren der Contusion zu zeigen, geschwellt, gespannt und gegen Berührung äusserst empfindlich. In dem Harne zeigt sich am Boden des Gefässes ein Sediment von Blut und Schleim. In den folgenden Tagen dauerte das Fieber stetig fort, ebenso das Erbrechen und der heftige Schmerz, dessen Verringerung erst nach drei Wochen eine genaue örtliche Untersuchung gestattete. Es zeigt die rechte Seite des Abdomen eine beträchtliche Vergrösserung; die vordere Wand ragt stark über die der andern Seite hervor, und in der Lendengegend und seitlichen Partie zeigt sich eine starke Hervorwölbung der ödematösen Hautdecke. Die unteren falschen Rippen sind nach aussen gehoben, die Leber überragt den Rand der-

selben um mehr als 1 Cntm. und liegt der Bauchwand 2—3 Finger breit an. Dann kommt nach einer dreieckigen Depression eine umgrenzte voluminöse Geschwulst, die rechte Seite und das Hypochondrium einnehmend, nach links über die Linea alba, nach unten bis zum obern Theil der Fossa iliaca sich ausdehnend, in der man sehr dunkel Fluctuation wahrnimmt. In der Voraussetzung aber, dass es sich um eine Ansammlung von Eiter handle, welcher entleert werden müsse, applicirte der Vf. die Aetzpaste an der Stelle, wo die Aponeurose des Obliquus intern. mit der des Transversus sich vereinigt. Nachdem er 20 Tage gewartet, während welcher Zeit der Zustand sich immer verschlimmerte, auch eine vorübergehende Lähmung des rechten Beines eingetreten war, eröffnete er, obschon die Fluctuation noch immer nur sehr dunkel war, an der geätzten Stelle mit dem Troicart die Geschwulst. Drei Centimeter tief dringt die Spitze in eine Höhle und lässt 7—8 Löffel Eiter austreten. Da der Eiter aber nicht weiter fliessen wollte, wurde eine Wicke eingelegt. Nach 48 Stunden, als die Kranke sich auf einen Lehnstuhl und von da wieder in's Bett begeben hatte, fliesst eine Menge Eiter aus der Wunde.

Mit der Entleerung des Eiters änderten sich alle Erscheinungen; das Fieber blieb weg, der Harn wurde reichlich an Menge und hellgefärbt, der Appetit stellte sich ein. Obgleich sich inzwischen sogar ein geringer rechtsseitiger pleuritischer Erguss gebildet hatte, nahm in den folgenden Tagen doch die Besserung zu. Die reichliche Eiterung wurde für die Kranke aber erschöpfend, und erst nachdem wiederholte Injectionen die Eiterung beschränkt hatten, konnte die Pat. am 8. Jan. als völlig geheilt angesehen werden.

Wie in diesem Falle pflegt immer mit der Entleerung des Eiters nach aussen durch die Lendengegend, mag diese durch Kunst oder Natur geschehen, ein unmittelbarer Abfall des Fiebers und grosse allgemeine Erleichterung des Kranken zu erfolgen. Dagegen nimmt das Fieber, wo der Eiter die Muskeln unterwühlt und keinen Weg nach aussen findet, einen hektischen, zuweilen typhösen Charakter an, mit grosser Betheiligung des Nervensystems, so dass dann meist Delirien eintreten, unter denen Tod erfolgt. Wo der Durchbruch des Eiters — und von Eiterung spreche ich immer, weil ein Ausgang in Resolution bisher überhaupt nicht sicher constatirt ist — in die Höhle des Peritoneum stattfindet, treten die Zeichen der Peritonitis auf, welche lethal verläuft; der Tod kann in solchen Fällen sogar eintreten, noch ehe es zur ausgesprochenen Entzündung des Bauchfells kommt. In denjenigen Fällen, in denen eine Perforation durch das Diaphragma und die Bronchien erfolgte, zeigte sich nur die Respiration erschwert; Zeichen von Pneumonie und Pleuritis fehlten sonst aber durchaus, wie Rayer ausdrücklich erwähnt. Ein plötzlicher Hustenstoss entleert dann grosse Quantitäten Eiter, so in dem Falle von Cante-

gril (Archives génér. de méd., 1829) an 2 Litres. In allen drei Beobachtungen dieser Art war der Ausgang ein günstiger, indem nach geschehener Entleerung des Eiters vollständige Heilung eintrat, während eine vierte, bei Hallé erwähnte, tödtlich verlief. Wenn die Eröffnung in den Darm erfolgt, so sieht man eine schnelle, meist plötzliche Abnahme der Lendengeschwulst, und in den Stühlen des Kranken findet sich der Eiter, bald reichlicher, bald spärlicher auf einmal entleert, je nach der Grösse und Weite der Perforationsöffnung. Ausnahmsweise ist bei dieser Art des Ausganges auch Erbrechen beobachtet worden, besonders bei Eröffnung in's Duodenum (cfr. Rayer l. c.). Wo der Durchbruch nach aussen in die Lendengegend spontan auftritt, geschieht dies meist durch mehrfache Fistelgänge, und es dauert oft Jahre lang, bevor dieselben sich schliessen.

Diagnose. Manche der hauptsächlichsten Zeichen der Perinephritis, wie Schmerz in der Lendengegend, Geschwulst, Fluctuation, sind auch anderen Affectionen eigen, und es kann seine Schwierigkeiten haben, die primäre Perinephritis zu erkennen. Namentlich der durch Suppuration der Niere hervorgerufene Abscess und die aus Pyelitis hervorgegangene Eiteransammlung im Nierenbecken bieten auffallende Aehnlichkeiten. Beide Affectionen treten ebenfalls meist einseitig auf, in beiden bietet sich ein Tumor in der Lendengegend, in beiden ist Fluctuation vorhanden. Indessen, abgesehen von der Entwicklung der Krankheit, die in diesen Zuständen doch eine wesentlich andere als in der Perinephritis ist, hat letztere noch zwei wesentlich unterscheidende Kennzeichen, einerseits nämlich das Verhalten des Harns, andererseits die äussere Beschaffenheit der Hautdecken. In der primären Perinephritis ist der Harn grösstentheils frei von jedem abnormen Bestandtheile, während in den erwähnten Zuständen doch fast immer Eiter darin zu finden ist. Einzelne Fälle von eitriger Pyelitis giebt es allerdings auch, in denen im Harn kein abnormer Bestandtheil erscheint, nämlich solche, in denen der Ureter völlig abgeschlossen ist, aber gerade für solche Fälle ist das Oedem der Hautdecken, welches nur der Perinephritis eigen ist, ein sehr schätzenswerthes Unterscheidungszeichen. Ausserdem ist es wesentlich, darauf zu achten, dass alle Nierengeschwülste sich mehr an der Vorderfläche, vom Bauche her, bemerkbar machen, die durch Perinephritis hervorgerufene An-

schwellung dagegen überwiegend an der Rückenfläche sichtbar wird. Die Hydronephrose zeigt ebenfalls einseitige Geschwulst in der Lendengegend und Fluctuation, aber hier ist der Tumor völlig schmerzlos, die Entwicklung geht sehr langsam, meist sogar ohne Fieber vor sich, und das Gefühl der Fluctuation ist noch dunkler. Gerade das dunkle und undeutliche Fluctuationsgefühl ist auch wesentlich, um nicht die Vereiterung des subcutanen Zellgewebes der Lendengegend für Perinephritis zu halten; auch diese kann allerdings eine schmerzhafte fluctuirende Geschwulst produciren, aber die Fluctuation ist hier sehr deutlich und oberflächlich, die Hautdecken meist von vornherein geröthet und die Entwicklung auch rapider, als die der Perinephritis. Um das fragliche Leiden mit einfachem Lumbago zu verwechseln, müsste man in der That nur die Symptome des Schmerzes und der erschwerten Bewegungsfähigkeit des Rumpfes berücksichtigen, denn die übrigen Zeichen fehlen ja dem Lumbago gänzlich. Dagegen kann eine den Ausgang in Eiterung nehmende Psoitis, wenn man den Kranken nicht von Beginn an gesehen hat, wirklich Verlegenheit bereiten, da sie mannigfach gemeinsame Symptome bietet. Am häufigsten freilich sind die eigenthümliche Lage des Kranken, die Flexion des betreffenden Schenkels, die Neigung des Eiters, in die Fossa iliaca sich zu senken und nicht nach aussen aufzubrechen, die Tiefe des Fluctuationsgefühls, die auf Druck von aussen geringere, bei Bewegungen der Extremitäten aber erhöhte Schmerzhaftigkeit differentielle Momente. Ich muss aber bemerken, dass ich in einem lethal verlaufenen Falle die Psoasvereiterung gesehen habe, wo das sonst so sichere Zeichen der Flexion der betreffenden Extremität fehlte, und dass alle der Psoasreizung angehörige Erscheinungen secundär als vom perinephritischen Eiterherde aus fortgeleitete auftreten können. — Der eigenthümliche Entwicklungsgang der Perinephritis in seinem charakteristischen Verlaufe muss auch hauptsächlich die Handhabe bieten, um den durch sie producirten Abscess von stercoralen Abscessen nach Perforation des Darms und von Congestions-Abscessen aus anderen Ursachen zu scheiden. Während die Entwicklung der ersteren, wenn die Anamnese gekannt ist, sicher einen Irrthum verhütet, ist es bei den Congestions-Abscessen, wenn man nur die örtlichen Erscheinungen in's Auge fasst, äusserst schwer, ihre Quelle anzugeben — und eben nur die Kenntniss der vorangegangenen Momente ermöglicht dann die Sonderung der ursprünglichen Affectionen.

Die Dauer des Leidens, wo es primär, ist meist eine kurze, denn in der Mehrzahl der Fälle verläuft der Process acut, so dass er in 14 Tagen bis 4 Wochen sein Ende erreicht; in anderen Fällen aber wird der Process chronisch und kann sich dann auf mehrere Monate ausdehnen.

Die Prognose hängt wesentlich von der frühen Erkenntniss des Zustandes, seiner primären oder secundären Natur und der richtigen Behandlung ab. Wo das Leiden primär auftritt, frühzeitig erkannt und nicht messerscheu behandelt wird, ist die Vorhersage durchaus günstig; denn wenn der Eiterung ein freier Ausweg geschaffen wird, tritt meist Heilung ein. Die secundäre, namentlich von calculöser Pyelitis ausgehende Perinephritis hat grössere Neigung zu Fistelbildung und Eitersenkung und lässt daher eine wenig günstige Prognose zu. Wenn die frühzeitige Eröffnung versäumt ist und das Fieber einen hektischen Charakter annimmt, so ist der Zustand in hohem Maasse gefährlich. Von den verschiedenen Arten des Ausganges giebt der Durchbruch in die Höhle des Peritoneum eine entschieden maligne Prognose, der der Perforation in den Darm oder die Bronchien lässt nach den bisherigen Erfahrungen günstigere Aussichten. Jede Complication mit irgend einem andern Organleiden — und als solche sind Pleuritis und Pneumonie besonders zu fürchten — wird natürlich je nach der Dignität desselben die Vorhersage modificiren.

Die Behandlung ist hier im Anfange der Krankheit, wo es noch einen Versuch zur Zertheilung gilt, streng antiphlogistisch einzuleiten durch Blutegel oder Schröpfköpfe, örtlich angewandt, und innerlich, neben der entsprechenden Diät, Nitrum. Gelingt diese nicht, so versäume man keine Zeit, befördere durch Kataplasmen die Eiterung und schreite, sobald sich nur leise Zeichen der Fluctuation zeigen, zur Eröffnung. Auch da, wo Fluctuation nicht deutlich zu fühlen ist, wird man bei vorhandenen Zeichen der Eiterung in der Tiefe, wie andauerndem Fieber, Oedem der Hautdecken u. s. w., eröffnen müssen. Die Mittel zur Eröffnung sind die Application der Aetzpasten, die Punction und die Incision. Die Caustica passen, wo es eine schnelle Eröffnung gilt, sicherlich nicht, und sind hier um so weniger indicirt, als man keine adhäsive Entzündung zu erregen nöthig hat, da es sich um einen extraperitonealen Abscess handelt. Die Punction mit dem Troicart

ist bei deutlicher Fluctuation, wo man hoffen darf, den Eiterherd leicht zu treffen, ganz passend, um so mehr, als sich der Luftzutritt zum Eiterherde vermeiden liesse. Aber der Ausfluss aus unzureichender Oeffnung stockt häufig, und man muss dann zur Drainage greifen oder zur spätern Erweiterung der ursprünglichen Punctionsstelle. Darum bleibt das beste und sicherste Mittel die Incision; man macht einen 2—3 Zoll langen Hautschnitt und geht dann durch schichtweise Schnitte vorwärts, wobei man die genaue Untersuchung der Wunde mit dem Finger leicht ermöglichen kann. Der Schnitt kann verticale oder horizontale Richtung haben; letztere ist vorzuziehen, weil der Schnitt dann den Gefässen parallel läuft und grössere Hämorrhagien dadurch vermieden werden. Der Ort sowohl für den Einschnitt, als für die Punction wird bei freier Wahl zwei Finger breit unterhalb der falschen Rippen an der äussern Seite des Sacrolumbalis gewählt, an der dünnsten Stelle der Wand, wo die Aponeurosen der MM. Transversus und Extensor dorsi sich vereinigen. Sonst muss als natürlichste Regel gelten, da zu incidiren, wo die Fluctuation am deutlichsten zu fühlen ist. Um den Eiter gut zu entleeren, wendet Chassaignac die Drainage an, indem er durch zwei Punctionsöffnungen mittelst elastischer Röhren den dauernden Ausfluss erhält. Wo die Eiterung zu profus ist und den Kräftezustand des Kranken erschöpft, müssen adstringirende Injectionen gemacht werden. Wo Senkungen eingetreten sind, werden diese nach den für die Congestions-Abscesse geltenden Vorschriften behandelt.

X.

Neubildungen in der Niere.

Unter den pathologischen Neubildungen, welche in der Niere vorkommen, gewähren einige bislang noch mehr anatomisches, als klinisches Interesse, da wir nicht von Störungen wissen, welche durch dieselben in der Function des Organs hervorgerufen werden. Zu solchen gehören namentlich:

Die lymphatischen Neubildungen.

Literatur.

Virchow, Archiv f. pathol. Anat. Bd. V.; Ges. Abhandlungen, p. 208.
Friedreich, Archiv f. pathol. Anat. Bd. XII.
Böttcher, Archiv f. pathol. Anat. Bd. XIV.
E. Wagner, Archiv f. Heilkunde, 1860, p. 325.

Virchow hat zuerst in der Niere eines Lymphämischen diese Neubildungen gesehen; beide Nieren waren in diesem Falle so sehr vergrössert, „dass sie zusammen $1\frac{1}{4}$ Pfund wogen, waren schlaff, feucht und gefleckt. Neben grossen Stellen von weisser, markiger Beschaffenheit erkannte man schon von der Oberfläche aus andere mehr dunkelgraurothe, und endlich andere von dem gewöhnlichen gelblichen Grau. Auf dem Durchschnitte zeigte sich dasselbe Verhältniss wie an der Oberfläche, namentlich den markigen Stellen entsprechend eine eigenthümlich markige Infiltration.“ Demnächst hat Friedreich bei einem Leukämischen in Leber und Nieren gleichzeitig lymphatische Tumoren gesehen. In der linken Niere hatte die Geschwulst am äussern Rande in der Corticalsubstanz, nahe unter der Oberfläche, ihren Sitz, war erbsengross, grauweisslich und ging verwaschen in die übrige Nierensubstanz über. Sie

bestand aus farblosen Elementen, welche glänzende, kernartige, mitunter sehr kleine Bildungen darstellen. Als Ausgangspunkt der Wucherung musste das Stroma betrachtet werden, da man sich vom Hindurchtreten der corticalen Kanälchen durch diese Kernmassen überzeugen konnte. Während Friedreich aber über den Zusammenhang dieser Kernwucherungen in der Niere mit den Bindegewebskörperchen nicht zu klarem Abschluss gelangte, hat Böttcher denselben sicher beobachtet. Er fand nämlich ebenfalls bei einem Leukämischen solche Neubildungen im Dünndarm, der Leber und den Nieren. Gerade bei letzteren sah er nun bei Schnitten durch die Corticalsubstanz im Bindegewebe zwischen den Harnkanälchen herdweise Kernwucherungen, die entweder zu kleinen Gruppen von 2, 3, 4 u. s. w. zusammenlagen, oder in grösserer Menge sich angehäuft hatten, so dass eine Zählung derselben nicht mehr möglich war. Der Böttcher'sche Fall ist noch dadurch von besonderem Interesse, dass gleichzeitig amyloide Degeneration der Gefässe in den Pyramiden vorhanden war, während die Neubildungen sich nicht amyloid zeigten. — Ausser bei Leukämischen sind diese Neubildungen noch beim Typhus abdominalis von E. Wagner beobachtet worden, und zwar gleichzeitig im Peritonäum, Leber und Nieren. Die Oberfläche der Nieren war blass, und mit feinsten, mit blossem Auge eben noch sichtbaren, scharf umschriebenen, grauweissen, weichen Körnchen besetzt. Es ist von besonderem Interesse, wie Wagner hervorhebt, auf die Aehnlichkeit zwischen den anatomischen Veränderungen des Typhus und der Miliartuberculose einer- und der Leukämie andererseits hinzuweisen.

Ebenfalls noch ohne praktische Bedeutung sind einige Formen von

Cystenbildungen,

obschon sie in der frühern Medicin eine Rolle spielten, indem Plater und auch Morgagni meinten, dass durch ihr Platzen der Ascites entstehe.

Literatur.

Rokitansky, Pathol. Anatomie, Bd. 3, p. 338.
John Simon, Zeitschrift für ration. Medicin, Bd. VI. und Med.-chir. Transact. Vol. XXX.
Gildemeester, Tijdschr. d. Nederland. Maatsch. 1851.
Frerichs, Die Bright'sche Krankheit, p. 28.
Bekmann, Virchow's Archiv f. pathol. Anat. Bd. IX. p. 221.
Virchow, Ges. Abhandlungen, p. 864.
Förster, Pathol. Anat. p. 357.
Ed. v. Siebold, Monatsschrift f. Geburtskunde, 1854, Bd. IV.
Albers, Ueber Harninfarct. Deutsche Klinik, 1856.
Virchow, Die krankhaften Geschwülste, I. 270, und III. p. 94.
Erichsen, Ueber Nierencysten in Virchow's Archiv, Bd. 30.
Herz, Ueber Nierencysten, ebendaselbst, Bd. 33, Hft. 2.
Joh. Klein, Zur Kenntniss der Nierencysten, ebendaselbst, Bd. 37, Hft. 4.

Insbesondere sind es diejenigen Cystenbildungen, welche, verschieden an Grösse und Zahl, fast nur in der Rindensubstanz, namentlich atrophischer, zuweilen aber auch normaler Nieren, besonders älterer Leute, sich finden, und oft halbkugelig die Oberfläche überragen. Bekmann nennt diese die eigentlichen Cysten und findet, dass das aus grosskernigen Zellen bestehende Epithel derselben nicht auf einer besondern Haut, sondern auf verändertem Nierengewebe ruht, so dass also ein eigentlicher Balg fehlt. Der Inhalt dieser Cysten ist gelb oder braun gefärbt; sie enthalten hauptsächlich colloide Bildungen, bisweilen Blut, seltener Pigment. Eiweiss ist immer ein Bestandtheil der Flüssigkeit, ausserdem Salze, besonders Kochsalz, bisweilen auch Harnsäurekrystalle.

Andere Cystenformen entstehen, wenn ein Blutextravasat allmählich resorbirt und durch einen mit Serum gefüllten Raum ersetzt wird, oder auch, wenn Malpighi'sche Körper durch Glomerulushämorrhagien zu schwarzen Körperchen verwandelt sind, und dann sich weiter verändern. Bekmann weist namentlich auf die Aehnlichkeit des Inhalts einzelner Cysten mit veränderten Malpighi'schen Körperchen hin. Die Annahme, dass Cysten aus Malpighi'schen Körpern entstehen, ist allerdings schon von Rokitansky gemacht worden, der durch den Druck des Exsudates die Umwandlung des zelligen Lagers der Malpighi'schen Körperchen zum serösen Balge einer Cyste geschehen liess, während Frerichs einfache Erweiterung der Malpighi'schen Kapsel zur Cyste ohne Betheiligung eines Exsudates annahm. Indessen durch Beobachtung erwiesen ist nur die Thatsache, dass Bekmann in einer Cyste

einen Glomerulus fand; sonstige Uebergänge von Malpighi'schen Körpern zu Cysten sind nicht gesehen. Klein (l. c.) hat in sehr schöner Weise in einem Falle, der in Virchow's Institut zur Beobachtung kam, die Entstehung der Cysten aus veränderten Glomerulis und Kapseln in allen Uebergängen von den unbedeutendsten Veränderungen der Malpighi'schen Körperchen bis zur Bildung grösserer Cysten dargethan. Ich selbst habe in den Nieren einer 75jährigen Frau in exquisiter Weise gerade die Entwicklung der Cysten aus Malpighi'schen Körperchen, die durch Glomerulushämorrhagien zu schwarzen Körperchen verwandelt waren, beobachten können. Die rechte Niere war 11 Cntm. lang, 7 breit, 3 dick. Die Kapsel leicht abziehbar, nur an wenigen Stellen fester adhärirend; die Oberfläche ist leicht uneben, mit einer grossen Zahl weisser, glitzender, dem Gefühl nach sandiger, kaum liniengrosser Erhabenheiten besetzt, daneben eine Reihe platterer, an Grösse jenen gleicher, schwarzer Stellen. Am untern Drittel eine haselnussgrosse, mit Flüssigkeit gefüllte, drei stecknadelknopfgrosse und mehrere punktförmige Cysten. Auf dem Durchschnitt sind beide Substanzen deutlich zu unterscheiden, die Rindensubstanz schmal, zeigt auf dem blassen, fast weisslichen Grunde durch die ganze Breite derselben bis weit in die Markstrahlen hinein die schon auf der Oberfläche sichtbaren schwarzblauen, punktförmigen Flecken. Die Pyramiden sind völlig frei von diesen Flecken, in ihnen erscheinen die geraden Kanälchen ganz weiss gefärbt, und bilden glitzernde, sandig anzufühlende Streifen. Am Uebergange der Mark- in die Rindensubstanz finden sich in ersterer 4—5 punktförmige Cysten. Die linke Niere 10 Cntm. lang, 6 breit, 2 dick. Ihre Oberfläche ist stärker hügelig als die der andern, mit mehrfachen narbigen Einziehungen versehen; es zeigen sich hier wieder die weissen, sandig anzufühlenden Erhabenheiten und 3—4 stecknadelknopf- bis erbsengrosse Cysten mit weissgelbem gallertartigen Inhalt gefüllt. Eine erbsengrosse, deutlich aus zweien confluirte Cyste ist mit schwarzblauer Masse gefüllt. Punktförmige, schwarzblaue Stellen, welche in der andern Niere so reichlich sind, treten in dieser nur spärlicher auf. Einzelne stecknadelknopfgrosse Cysten treten auch auf dem Durchschnitte hervor. Die mikroskopische Untersuchung zeigt die blauschwarzen Punkte als beträchtlich erweiterte Kapseln durch hämorrhagischen und colloiden Inhalt, welcher bisweilen noch deutlich Glomeruli erkennen lässt, zwischen

welche und die verdickte Kapsel die gallertigen, gelbrothen Massen gedrängt sind. An einzelnen Stellen sind die erweiterten Kapseln nur durch eine schmale Brücke noch getrennt, während sie an anderen deutlich mit einander verschmelzen. Die sandig anzufühlenden Erhabenheiten sind mit kalkig breiiger Masse gefüllt, Kapseln und kalkige Glomeruli. Im Inhalt der deutlich aus zweien confluirten Cyste fand sich ein Glomerulus neben Cholestearinkrystallen und mannigfach gestalteten colloiden Bildungen, in den kleinsten Cysten die gleichen gelbroth gefärbten gallertigen Massen und kleine eckige oder rundliche kernführende und kernlose Körperchen. Die Kanälchen der Rinde waren stark kalkig, das interstitielle Gewebe an vielen Stellen fettig, an anderen noch mit reichlichen Kernen versehen. Auch die Gefässe der Rinde waren stark atheromatös. In der Pyramidensubstanz fand die Entwicklung der Cysten aus Harnkanälchenpartien statt, welche man zum Theil noch in Abschnürung begriffen sehen konnte. Daneben zeigten sich deutlich die von Bekmann so genau geschilderten cystoiden Körperchen.

Es finden sich nämlich, wie Bekmann dargethan hat, im Verlaufe der Harnkanälchen, überwiegend der geraden, ovoide Körper von ziemlicher Grösse, mit Kernen an der Innenseite, welche in einer körnigen oder homogenen Masse liegen, die wieder nach innen eine gestreifte concentrische Masse hat, und welche selbst wiederum homogene oder leichtkörnige Masse umschliesst. Diese Körper sind wahrscheinlich abgeschnürte Abschnitte erweiterter Harnröhrchen. Die Harnkanälchen der Umgebung pflegen Ausbuchtungen, Einschnürungen und grössere seitliche Aussackungen zu zeigen. Ob diese Körperchen zu wirklichen Cysten werden, ist fraglich; deutlicher aber ist der Uebergang aus erweiterten Kanälchen an einer andern Form möglich, welche meist neben atrophischen Kanälchen vorkommt, und bald selbst nur aus einer homogenen gelblichen Masse bestehen, bald eine homogene, von einer kernführenden Schicht umschlossene Masse oder einen Haufen von Kernen, in einer fein granulären Masse eingebettet, zum Inhalt haben.

Mit Bestimmtheit erwiesen ist die Entstehung der Cysten aus erweiterten Harnkanälchen für diejenige Form, welche allein auch praktische Bedeutung hat, für die congenitale. Im Fötus nämlich, sowie bisweilen auch bei Erwachsenen findet man die Entartung der Nieren durch Cysten so bedeutend ausgeprägt, dass durch den vergrösserten Umfang, welchen die Organe hierbei an-

nehmen, alle übrigen Eingeweide der Bauchhöhle verdrängt werden, und gleichzeitig die Bewegung des Zwerchfells derartig gehemmt wird, dass ein unüberwindliches Respirationshinderniss gesetzt ist, welches den Tod des Kindes herbeiführt. Der Durchgang des Kindes durch die Vagina ist vermöge der Grösse der Geschwülste so erschwert, dass eine Zerstückelung nöthig werden kann. Während in den Fällen geringeren Grades die Vergrösserung der Organe nur eine mässige ist, erreicht ihr Umfang in höheren Graden den eines Kindskopfes und darüber. Auf der Oberfläche, so wie auf dem Durchschnitte, erkennt man dann nicht mehr das eigentliche Gewebe der Drüse, sondern sieht nur ein Aggregrat von Cysten, wechselnd an Grösse von der eines Hirse- oder Hanfkorns bis zu der einer Erbse, Haselnuss und darüber, bald isolirt, bald confluirend. Diese Cysten bestehen aus einer bindegewebigen Wand, deren Innenfläche mit Pflasterepithel ausgekleidet ist. Der Inhalt zeigt neben seröser albuminhaltiger Flüssigkeit Bestandtheile des Harns. Die Untersuchung des Zwischengewebes, in das sie eingebettet sind, ergiebt zum Theil nur das interstitielle Stroma, zum Theil noch gleichmässig oder blasenförmig erweiterte Harnkanälchen.

Die genauen Untersuchungen von Virchow und Förster haben gezeigt, dass diese Cysten aus erweiterten Harnkanälchen hervorgehen, in welchen sich durch Obliteration irgend eines Theiles des harnleitenden Apparates das Secret staut. Das Hinderniss der Excretion kann, wie in einem von Virchow beschriebenen Falle, in der Anfüllung der geraden Kanälchen mit harnsaurem Gries, oder in einer durch fötale Entzündung hervorgerufenen Atresie der Papillen, oder in der Atresie des Beckens, kurz, in der Undurchgängigkeit eines der ausführenden Kanäle begründet sein, von den Pyramiden an bis zum Orificium urethrae externum, ja bis zum Präputium herab. Aran (Gaz. des Hôpit. 1860, 70 ff.) hat den sehr interessanten Fall eines Neugeborenen mitgetheilt, bei dem am siebenten Lebenstage Anfälle von Tetanus und Trismus auftraten, die nach 36 Stunden tödtlich verliefen. Bei der Section fanden sich die Nieren, besonders die linke, stark vergrössert; in der rechten war die Rindensubstanz bedeutend vergrössert und auffallend gelb durch Einlagerung von harnsaurem Natron. In der linken war statt des normalen Gewebes eine Unzahl von kleinen Cysten; die beiden Ureteren waren erweitert und gingen trichterförmig in das Becken über. Die Harnblase war hühnereigross und reichte

fast bis zum Nabel; ihr Inhalt war eiweisshaltig. Das Präputium war so enge, dass man die Harnmündung von aussen mit einer Sonde nicht finden konnte.

Während in diesem Falle gleichzeitig eine Erweiterung der Harnblase und Ureteren vorhanden war, weil das Hinderniss der Excretion am äussersten Ende der Harnröhre lag, ist in anderen, namentlich, wo wegen fehlender Papillen gar kein Harn in die Blase gelangen kann, die letztere geschrumpft oder leer, wie namentlich in Siebold's Fall, den wir ausführlich mittheilen werden.

Ausser dem mechanischen Hinderniss der Excretion hat Virchow noch ein anderes Moment bei der Genese der fötalen Cystenniere betont. Dieselbe ist nämlich nicht selten mit anderen Bildungsfehlern complicirt. Als solche gleichzeitig vorkommende Bildungsanomalien sind beobachtet: Hydrocephalus, Hydrencephalocele, Duplicität des Uterus und der Scheide (Schupmann), Mangel der rechten Unterextremität und der rechten Hälfte der weiblichen Genitalien (Heusinger), Missbildung des Kopfes und der Extremitäten (Meckel), verschrumpfte und verbildete Harnblase (Virchow, Siebold), Hufeisenniere, Klumpfüsse (Lehmann). Natürlich ist es nicht möglich, den Zusammenhang zwischen diesen Bildungsfehlern und der Nierendegeneration genauer aufzuklären; aber wichtig ist es, die Thatsache zu constatiren.

Wie schon erwähnt, geben, in der Mehrzahl der Fälle, wo die Degeneration einigermaassen hochgradig ist, die zu Geschwülsten umgewandelten Nieren ein beträchtliches Geburtshinderniss ab. Es gehört zu den Seltenheiten, wenn das Kind trotzdem, wie in Oesterlen's Fall (Neue Zeitschr. für Geburtsk. Bd. 8), ohne Kunsthülfe unter kräftigen Wehen zu Tage gefördert wird. Mansa (Siebold's Journal für Geburtsk. 1859) musste das Kind, nachdem bereits Kopf und Arm abgerissen waren, exenteriren. Levy (Günsburg's Zeitschr. 1856) musste zur Embryotomie schreiten, und Höring (Württemb. Corresp.-Blatt, Bd. 7) war auch nach Wegnahme des Kopfes und der Brust noch nicht im Stande, den Rest des Kindes zu entfernen. Mit weniger gewaltsamen Mitteln kam Eduard v. Siebold aus, dessen mit Förster's Hülfe nach allen Seiten hin genau untersuchter Krankheitsfall als Paradigma dienen kann, und hier seine Stelle finden soll:

Sophie O., 21 Jahr alt, zum ersten Male schwanger, wollte Mitte April 1853 empfangen und sich bis Anfang November stets wohl be-

funden haben; um diese Zeit verlor sie eine beträchtliche Menge Wasser aus der Scheide, welches Fruchtwasser war, da bei der nach 4 Wochen eintretenden Geburt sich weder eine Blase gestellt, noch sonst Abgang von Fruchtwasser zu bemerken war. Die Geburt selbst nahm den 3. Deeember früh 6 Uhr ihren Anfang: der Kopf lag vor, indessen liess die eigenthümliche Bildung desselben seine Stellung nicht deutlich erkennen. Alle Nähte klafften, besonders die Pfeilnaht, die grosse Fontanelle war besonders gross und verlief weit in die Sutura sagittalis hinein. Ein vorhandener Wasserkopf war daher nicht zu verkennen. Die Auscultation liess die Herztöne deutlich in der reehten Mutterseite erkennen. Die Wehen liessen Nichts zu wünschen übrig, der Muttermund öffnete sich allmählich mehr, der Kopf drang durch denselben und ward Nachmittags $4^3/_4$ Uhr geboren, nachdem die Geburtsschmerzen $10^3/_4$ Stunden gedauert hatten. Eine Umschlingung der Nabelschnur um den Hals konnte leieht über den Kopf hinübergestreift werden. Nun aber trat trotz der kräftigsten Contractionen des Uterus der Rumpf nicht weiter, und forderte daher zum Einschreiten der Kunst auf. Ein Versueh, das Kind mittels der in die Axelhöhle gebrachten Zeigefinger zu entwickeln, führte nieht zum gewünschten Ziele; das Kind konnte auf diese Weise nicht vorwärts gebracht werden. Es wurden daher die Arme gelöst, welche sich wider Vermuthen ausserordentlich klein zeigten; mit voller Kraft konnte nun mit beiden Händen an den durch die Entwicklung der Arme tiefer gekommenen und die äusseren Geschlechtstheile bereits überragenden Schultern gezogen werden; der bedeutende Widerstand liess aber nun eine abnorme Beschaffenheit des kindlichen Bauches vermuthen, wodurch dessen Ein- und Durchschnitt durch die Beckenhöhle erschwert wurde. Eine nähere Untersuchung konnte nicht angestellt werden, da die in das Becken eingetretenen Theile dasselbe nach allen Richtungen hin ausfüllten. Mit dem grössten Kraftaufwande gelang es endlich noch den Händen, das Kind zu entwickeln, dessen Rumpf fast nur aus einem Bauche zu bestehen schien, so sehr war dieser in seinem Umfange ausgedehnt. Er betrug 17″ von der Wirbelsäule bis über den Nabel gemessen, die Länge des Bauchs von dem nach oben gedrängten Proc. xiphoideus bis zur Symphysis oss. pubis 8″. Das Kind war $7^1/_4$ Pfd. civ. Gewichts schwer, seine Länge betrug 17″, der Kopfumfang 16″. Die Extremitäten waren sehr klein, wie sie bei einem siebenmonatlichen Kinde zu sein pflegen, offenbar in ihrer Ausbildung zurückgeblieben. Uebrigens hatte das Kind nach seiner Ausscheidung ein paar Athemzüge gethan, konnte aber zum vollen Leben nicht gebracht werden. Die Nachgeburt, welche bald nach der Ausscheidung des Kindes von selbst abging, bot nichts Bemerkenswerthes. Das Befinden der Mutter im Wochenbette blieb gut.

Die Section des Kindes, welche Förster machte, ergab Hydroeephalus internus mit Verdünnung der Wandungen der grossen Hirnhemisphären. Nach Eröffnung der Bauchhöhle, aus welcher ein paar Esslöffel voll dünnen, gelblichen Serums herausgeflossen waren, zeigten sich sofort zwei enorme Geschwülste, rechts und links liegend, welche wie in einem Spalte die Gedärme zwischen sich bargen; diese Tumoren wurden als die widernatürlich beschaffenen Nieren erkannt, welche

den Bauch besonders nach den Seiten hin so beträchtlich ausgedehnt hatten. Das Gewicht beider Nieren beträgt nahe 2 Pfd. med. Gew. Jede Niere ist 6″ lang, 4″ breit, 3″ dick, stark gelappt, so dass sie nicht unähnlich der grossen Hirnhemisphäre zahlreiche Gyri mit tiefen Sulcis zeigen. Die Zellhülle ist sehr fettarm, die Kapsel zart und der Oberfläche der Nieren fest anhängend. Nach deren Entfernung an verschiedenen Stellen zeigt sich die Oberfläche normal gefärbt, sehr locker, rauh durch eine äusserst feine Granulation; hie und da bemerkt man eben noch mit blossem Auge erkennbare mit heller, farbloser Flüssigkeit gefüllte Cystchen. Die Fläche eines in der gewöhnlichen Weise geführten Schnittes durch die Niere zeigt eine von der Norm völlig abweichende Textur. Es findet durchaus keine Sonderung zwischen Pyramiden- und Rindensubstanz statt, sondern der grösste Theil der Niere besteht aus kleinen, eben noch mit blossem Auge sichtbaren Cystchen, neben welchen auch viele grössere von $^1/_2$—$^3/_4$‴ Durchmesser, und weiche, lockere und granulirte Nierensubstanz zu sehen ist. Die Cystchen haben hellen, farblosen Inhalt, liegen eng aneinander, an der Oberfläche der Nieren sind sie ausserordentlich klein, und neben ihnen ist noch solides, aber sehr weiches und feinkörniges Gewebe vorhanden. Nach dem Hilus zu werden sie grösser und constituiren hier fast das ganze Gewebe, in dem sie enge aneinander liegen, und zwischen ihnen nur sehr wenig solides Nierengewebe vorhanden ist. Die Schnittfläche zeigt ferner, dass die Einschnitte zwischen den gröberen Lappen fast durch die ganze Dicke der Nieren gehen, während die zwischen dem kleinern Lappen seichter sind. Die Kelche und das Becken sind der Vergrösserung der Nieren angemessen, ebenfalls vergrössert, die Kelche weite Blindsäcke bildend, in welche keine Pyramidenpapille einragt. Die Ureteren sind normal dick, daher im Verhältniss zu den grossen Nieren sehr dünn, sie sind normal gebaut, und nach oben und unten permeabel, so dass eine in sie eingeführte Sonde nach aufwärts in das Becken, nach unten in die Blase gebracht werden kann. Die Blase ist contrahirt, leer; die Urethra normal.

Die mikroskopische Untersuchung ergab:

1. Wo mit blossem Auge keine Cystchen zu sehen sind, und das Gewebe solid, aber locker, weich und schwammig ist: a) gewundene normale oder meist gleichmässig und spindelförmig erweiterte Harnkanälchen mit übrigens normaler Textur eingebettet in lockeres, sparsames, gefässreiches Bindegewebe, daneben normale Malpighi'sche Körperchen; b) blasenförmig erweiterte Harnkanälchen von $^1/_{100}$‴ Durchmesser erweitern sich plötzlich zu einem runden Sack von $^1/_{10}$‴ Durchmesser, aus welchem es an der entgegengesetzten Seite wieder in normaler Weise abgeht, oder der Sack scheint nach einer Seite blind zu endigen, wobei aber möglicher Weise das abgehende Kanälchen übersehen sein kann. Die Stücke haben ganz die Textur des Kanälchens selbst: homogene Grundmembran und Pflasterepithel. Ihr Inhalt ist eine durchsichtig flüssige Substanz.

2. Die kleinsten, mit blossem Auge sichtbaren Cysten bestehen aus eben solchen aus Erweiterung der Harnkanälchen hervorgegangenen Säcken; das einmündende und ausmündende Kanälchen ist aber hier sehr selten zu finden, doch an einzelnen Objecten deutlich nach-

weisbar. Die Wand besteht aus der homogenen Grundmembran und Pflasterepithel, das umgebende auseinandergedrängte Bindegewebe bildet eine dünne Lage um den Sack als ersten Anfang einer fibrösen Cystenwand.

3. Die grösseren Cysten sind abgeschlossen und es lassen sich nirgend ein- oder ausmündende Harnkanälchen entdecken. Ihre Wand ist fibrös, innen aber liegt die mit Epithel überzogene Grundmembran, und es wird dadurch gewiss, dass auch sie aus sackiger Erweiterung der Harnkanälchen hervorgehen, indem bei steigendem Wachsthum des Sackes allmählich das Kanälchen schwindet, und das umgebende Bindegewebe sich als fibröse Wand eng anlegt und verdickt.

Vergrösserte und mit Cysten besäete Nieren finden sich auch bei Erwachsenen, namentlich verbunden mit der gleichen Degeneration der Leber. Dr. Marsham (Transact. of path. soc. 1858, p. 334) theilt den Fall eines 48jährigen Mannes mit, der, früher völlig gesund, plötzlich einen Schlaganfall erlitt und nach zwei Stunden verstarb. Bei der Autopsie zeigten sich neben einem reichlichen Blutextravasate im Gehirn, welches den Tod veranlasste, beide Nieren mit unzähligen Cysten übersäet, von denen einzelne stecknadelkopf-, andere wallnussgross waren. Die linke Niere wog 24 Unzen, die rechte 16. Der Harn war stark eiweisshaltig; zwischen ihnen lag gesundes Gewebe. Bristowe (ibid. p. 309) theilt ebenso, wie schon vorher Wilks, den Krankheitsfall einer Phthisischen mit, bei welcher Leber und Nieren gleichzeitig cystisch degenerirt waren. Die Leber war fettig. Die Nieren waren gross, wogen zusammen $17^3/_4$ Unzen. Sie waren mit Cysten überladen, die dünnwandig waren, seröse Flüssigkeit und colloide Bildungen enthielten. Das Gewebe zwischen ihnen war theils gesund, theils fettig entartet. Derselbe Autor erzählt auch von einem 53jährigen Schuhmacher, der bis 10 Wochen vor seiner Aufnahme, wo er Schmerzen in der rechten Seite und im Epigastrium empfand, die man auf Pleuritis bezog, gesund war. Nach 5 Wochen bemerkte er zuerst Hämaturie, die bis zum Tode anhielt. Bei der Autopsie zeigten sich Leber und Nieren cystisch degenerirt. Die letzteren wogen über 4 Pfd. Alles Gewebe war durch die Cysten verdrängt. Bristowe giebt an, dass die Wände der Cysten aus fibrösem Gewebe bestanden, welches mehr oder minder dicht war. Sie waren mit einem Epithel ausgekleidet, welches dem der Harnkanälchen auffallend ähnelte. Nach Hinzufügung von Essigsäure sah man in denselben Blutgefässe, hie und da auch ein geschrumpftes Malpighi'sches Körperchen. Im übrigen bestand der Inhalt aus colloiden Massen.

Es ist fraglich, ob in diesen Fällen die erste Entwicklung der Krankheit aus dem frühesten Leben herrührt oder erst in späterer Zeit erworben ist. Virchow (l. c., Bd. I. p. 271) meint, dass eine partielle fötale Degeneration sich bis in's spätere Leben erhalten könne, die meisten dieser cystischen Degenerationen aber, sowie die bei Erwachsenen überhaupt vorkommenden in Folge einer chronischen interst. Nephritis entstehen, welche sich mit einer Abscheidung von festen Albuminaten in die Harnkanälchen, deren Abschnürung u. s. f. verbindet. Ausser den bisher erwähnten Modi der Cystengenese, welche, insoweit sie nicht einfache Retentionscyste, wesentlich auf der Entstehung aus präformirten Räumen (Malpighi'schen Kapseln und Harnkanälchen) beruhen, ist neuerdings auch auf das interstitielle Gewebe als Ausgangspunkt der Cystenbildung durch Erichsen und Hertz hingewiesen worden. Die Bilder, welche die genannten Autoren gezeichnet haben, sprechen für ihre Deutung — ich selbst habe wiederholt danach Nieren mit Cysten untersucht, doch keine entscheidenden Objecte für diese Entwicklung finden können. Von grösserer Bedeutung ist es, dass Virchow (l. c., Bd. III. p. 95) diese heterologe Bildung der Nierencysten nicht anerkennt.

Für die genetische Deutung der Cysten wird übrigens neben dem mikroskopischen Befunde des erhaltenen Nierengewebes noch die chemische Kenntniss des Cysteninhaltes besonders maassgebend sein, indem die selteneren eigentlichen Harncysten Harnbestandtheile enthalten, welche gerade in den meisten sonstigen Cysten nicht vorzukommen pflegen, während Leucin und Tyrosin in diesen viel häufiger, ersteres sogar nach Bekmann's Untersuchungen constant darin gefunden wird. Ausserdem wird gewöhnlich Albumin darin gefunden, und wie Folwarezny gefunden hat, auch Metalbumin und Bernsteinsäure.

Wo viele kleinere Cysten confluiren, kann die eine aus denselben entstehende beträchtlichen Umfang erreichen, so dass die eigentliche Nierenform ganz verloren geht. Ich habe in einem Falle eine solche Cyste von mehr als kindskopfgrossem Umfang gesehen, auf deren Boden noch fünf sehr deutliche ganz seichte Leisten sichtbar waren, die als Ueberreste früherer Scheidewände den Grund derselben in Facetten theilten. In diesem Falle fand sich im Cysteninhalt ausser Leucin und Albumin auch Paralbumin.

Tuberculose der Nieren. — Käsige Nephritis. — Nephrophthisis.

Literatur.

Rayer, l. c., T. III. p. 618 u. 641.
Vogel, l. c., p. 701 etc.
W. Müller, Ueber Structur der Nierentuberkel, Erlangen, 1857.
A. Schmidtlein, Ueber die Diagnose der Phthisis tuberculosa der Harnwege. Erlangen, 1862.
Kussmaul, Würzburger Zeitschr. Bd. IV. 1863.
Mosler, Beiträge zur Pathologie und Therapie der Krankheiten der Harnwege, in Wagner's Archiv, Bd. IV.
Rosenstein, Zur Tuberculose der Harnorgane, in Berl. Klin. Wochenschr. 1865. Nr. 21.
Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. II. p. 655.
Hofmann, Beiträge zur Lehre von der Tuberculose, im deutschen Archiv f. klin. Medic. 1867. Bd. III. Hft. I.

Dieselben Verwirrungen, welche auf dem Gebiete der Lungenschwindsucht bezüglich der wirklichen Tuberculose und der käsigen Umwandlungen einfach entzündlicher Producte bis in die letzten Jahre vor Virchow's genauer Revision geherrscht haben, machen sich auch bei den in Rede stehenden Zuständen der Harnorgane geltend. Unzweifelhaft sind auch die käsigen Metamorphosen chronischer Entzündungsproducte in den Harnorganen zu freigebig mit dem Namen der Tuberculose bedacht worden. Zwar hat man von Beginn an zwischen zwei Arten des Auftretens der Tuberculose in den Nieren unterschieden, zwischen der miliaren, und derjenigen, welche mit ausgiebiger Verwüstung der Nieren zu endigen und meist gleichzeitig in Nieren, Blase und Prostata aufzutreten pflegt, der s. g. primären Urogenital-Tuberculose — aber für die letztere ist doch selbst von den maassgebendsten Forschern eine Art von infiltrirter Tuberculose angenommen worden, die sie für die Lungen nicht gelten lassen. Was die miliare Form, die wirklich nachweisbaren tuberculösen Knötchen betrifft, so werden sie in den Nieren hauptsächlich neben der Localisirung in einer grossen Reihe anderer Organe, namentlich der Lungen, Leber, Milz und des Peritoneums getroffen; sie erscheinen dann in der Form hanf- oder hirsekorngrosser, grauweisser oder gelblicher Knötchen in mehr oder minder grosser Zahl über die Rinde zerstreut, oder auch mehr streifig, perlschnurartig aneinander gereiht in der Marksubstanz. Fast nie confluiren diese Knötchen oder erweichen, sondern bleiben isolirt, charakterisiren sich mikroskopisch als kleine mit Kernen versehene Rundzellen, und

bedingen fast keine functionellen Störungen. Diese Art des Auftretens ist daher, so weit es die Nieren betrifft, für die Praxis ohne alle Bedeutung, denn die Erscheinungen, welche aus der gleichzeitigen Localisation in anderen Organen hervorgehen, sind so überwiegend, und die Zeichen von Seiten der Diurese so vollständig fehlend, oder geringfügig, dass die Ablagerung in den Nieren kaum geahnt werden kann. Es bedarf nicht der Anführung einzelner derartiger Fälle, da man, wie gesagt, in der Mehrzahl von Fällen von Miliartuberculose auch die Nieren betroffen findet, ohne dass besondere Erscheinungen im Leben darauf hinweisen. Nur den einen Punkt möchte ich hervorheben, dass ich bei Kindern unter solchen Verhältnissen Anurie gesehen habe, die wahrscheinlich mit der miliaren Nierentuberculose in Zusammenhang stand. Der histologische Ausgangspunkt des Tuberkels ist in der Niere das Zwischengewebe, in welchem eine reichliche Wucherung von Kernen und Zellen statthat, und womit auch eine zum schnellen Zerfall neigende Wucherung der epithelialen Elemente der Harnkanälchen verbunden ist.

Seltener, aber wichtiger, weil der Erkenntniss während des Lebens zugängiger, ist diejenige Veränderung in den Nieren, wobei man in diesen, mit oder ohne gleichzeitige miliare Knötchen, grössere gelbgefärbte, graugelbe, erbsen-, haselnuss- bis wallnussgrosse, bald noch derbe, bald schon halberweichte Herde findet, welche häufig, aber nicht immer von der Schleimhaut des Beckens und der Kelche ausgehn und in ihrer weitern Verbreitung so an Ausdehnung zunehmen können, dass ganze Pyramidenstrecken entweder in käsigen Brei umgewandelt noch die ursprüngliche Form bewahren, oder zu vollen Cavernen mit schmierig bröcklichem Grunde umgestaltet, nur noch von schmalem Rindensaume umgeben sind, oder wo in ausgeprägtesten Fällen an Stelle der ganzen Niere ein mit käsigem Brei gefüllter Sack gebildet wird. Wo neben den käsigen Massen noch ein Theil Nierensubstanz erhalten ist, finde ich in dieser eine beträchtliche fibrilläre Hyperplasie des interstitiellen Gewebes neben fettig entarteten Kanälchen. Abbildungen der ausgesprocheneren Formen, wie ich solche auch nach eigenen Beobachtungen weiter mittheilen werde, findet man bei Carswell in seinem Atlas Taf. II. Fig. 5 und in Rayer's Atlas Taf. 14. Die genannten Fälle sind weiter anatomisch noch dadurch ausgezeichnet, dass einerseits neben den Nieren gleichzeitig auch ähnliche Herde in der Blase, der

Prostata, den Testikeln resp. Ovarien und Tuben getroffen werden, und dass immer an der Entartung der Nieren der Ureter Theil nimmt, indem seine Wandungen verdickt, die innere Wand mit käsigen bröcklichen Massen bedeckt ist oder Geschwüre zeigt und der ganze Ureter oft eine solide starre Röhre bildet, deren Lumen jenachdem verringert oder erweitert sein kann.

Dadurch, dass der Ureter mit zerfallenden Tuberkelmassen erfüllt ist, kann eine Stauung des Harns oberhalb desselben veranlasst werden, so dass Becken und Kelche dann noch dem Drucke der sich sammelnden Flüssigkeit ausgesetzt sind. In den meisten Fällen erscheint daher das Volumen der betroffenen Niere beträchtlicher vergrössert, doch kann es bisweilen, wie in zwei Beobachtungen Rayer's, sogar unter der Norm sein.

Nur sehr selten nimmt auch die Nierenkapsel an der Tuberkelbildung Theil. Selten findet man in der einen Niere die erwähnten Veränderungen, in der andern ganz verschiedene Verhältnisse; so machte ich mit Dr. Badt die Section eines Mannes, in dessen rechter Niere neben tuberculösen Herden Abscesse sich fanden, deren einer sogar mit dem Becken communicirte, während die linke Niere ein beträchtliches Medullarcarcinom darbot.

Für die Auffassung der zuvor geschilderten Befunde entsteht nun die Frage, ob man in ihnen den Ausgang einer chronischen Entzündung mit käsiger Metamorphose oder das Product einer ursprünglichen Tuberculose mit gleichem Endproduct zu sehen hat. Gerade derjenige Forscher, dem wir am meisten für die Entwirrung der gleichen Verhältnisse in den Lungen schulden, Virchow (l. c., p. 655), sagt bezüglich der Nieren, dass man „bei Durchmusterung einer grossen Zahl von Fällen alle Uebergänge von einzelnen Miliarknötchen zu Gruppen, von Gruppen zu diffusen Infiltrationen antreffe, bis schliesslich eine ganze Niere in der Weise überzogen und zerstört wird." Dem gegenüber steht Hofmann (l. c., p. 90) mit dem Ausspruche: „Man muss sich sehr wohl hüten, alle käsigen Befunde in den männlichen und weiblichen Geschlechtsorganen, sowie in den Harnorganen als Tuberculose zu deuten, sondern sich stets daran erinnern, dass in einer sehr grossen Zahl von Fällen chronische Entzündungen ohne specifischen Charakter als Ursachen betrachtet werden müssen." Es versteht sich nun von selbst, dass die käsigen Massen als solche weder nach der einen noch der andern Seite etwas beweisen können, und dass die Entscheidung die-

ser Frage sich vielmehr stützen muss einerseits auf solche Fälle, wo erst geringe, noch nicht erweichte Herde in der Niere gefunden werden, andrerseits auf das Verhältniss, in welchem die käsigen Herde zu den miliaren, unzweifelhaft tuberculösen Knötchen stehen, welche gleichzeitig in Nieren, der Prostata und Blase gefunden werden, und endlich auf das Verhältniss, in welchem die Affection der genannten Organe zur meist ebenfalls vorhandnen Affection der Lungen steht. Nach meinen eigenen, an Zahl nicht geringen Beobachtungen, welche die ebengenannten Punkte auf's genaueste berücksichtigt haben, kann ich mich den Ansichten Virchow's nicht anschliessen, und komme, wie Hofmann, zu dem Ergebnisse, dass man es in der überwiegenden Mehrzahl dieser Fälle mit einer „käsigen Nephritis", resp. einer chronischen Entzündung der Harnorgane zu thun hat. Die Gründe hierfür sind folgende: In den Fällen ausgeprägter Miliartuberculose der Nieren habe ich keine Confluenz der betreffenden Knötchen zu grossen Herden verfolgen können; in Fällen, wo einzelne kleinste, noch feste den Tuberkelherden äusserlich sehr ähnliche oder schon käsig breiige Herde gefunden wurden, es sei in Verbindung mit chronischer Cystitis, oder Prostata und Blasenleiden, oder Cystitis nach Rückenmarksaffection, habe ich weder die miliaren Knötchen gesehen, noch in den betreffenden Herden Elemente des Tuberkels gefunden, sondern kleinzellige Wucherungen des interstitiellen Gewebes neben Vermehrung und theilweisem fettigen Zerfall der Epithelien der Harnkanälchen. Wenn neben den ausgebreiteten käsigen Herden auch miliare Knötchen gefunden werden, so ist durch nichts die primäre Existenz der ersteren bewiesen, vielmehr können diese hier wie in den Lungen secundärer Natur sein. Die Beziehungen endlich zu den gleichzeitigen Veränderungen der Lunge gestalten sich der Art, dass entweder Lungenphthise vorangegangen ist, oder erst im späteren Verlaufe der Urogenitalaffection sich hinzugesellt. In beiden Fällen kann es sich sowohl um einfache, als wirklich tuberculöse Phthise der Lungen handeln; die letztere habe ich da gesehen, wo sie secundär der Affection der Harnorgane folgte — es beweist dieses Verhalten weder die eine noch die andere Auffassung.

Ursachen. Die directen Ursachen der Nierentuberkel, der käsigen Nephritis sind uns unbekannt, und wir müssen uns daher auf die Kenntniss einiger entfernterer Verhältnisse beschränken.

Die Häufigkeit des Vorkommens der Nierentuberkel, wobei allerdings unter dem Namen Tuberkel wohl auch käsige Herde mit inbegriffen sind, wird von verschiedenen Beobachtern verschieden angegeben. Während Engel nach den Sectionsergebnissen des Jahres 1849—50 in Prag unter 94 an Tuberculose Verstorbenen nur einmal Nierentuberkel sah, hat Willigk unter 476 Fällen in den Jahren 1850—52 siebenmal in den Harnwegen solche gefunden, und King Chambers (Med. Times and Gaz. 1852), dem wir die ausführlichsten Mittheilungen verdanken, hat unter 503 Fällen von Tuberculose 91 Mal die Nieren als den Ort der Localisation beobachtet. Was die verschiedenen Lebensalter betrifft, so zeigt sich zwar keins in dieser Beziehung verschont; doch scheint in Bezug auf die miliare Tuberculose, welche als Theilerscheinung einer allgemeinen Dyskrasie auftritt, entschieden das kindliche Alter zu überwiegen. So kommt Cless (Beiträge zur Pathol. der Tuberk.) nach seinen sorgfältigen Beobachtungen zu diesem Schlusse, und Rilliet und Barthez sagen: „Nierentuberkel kommen bei Kindern weit häufiger vor, als bei Erwachsenen, und zeigen bald die Form der Miliartuberkel, bald die der grauen oder gelben Granulationen, bald endlich erscheinen sie als förmliche, mit erweichter Tuberkelmasse gefüllte Cysten.“ Die käsige Nephritis aber, welche als Glied in der Reihe der primären Localisation im uropoetischen Apparate auftritt, betrifft öfter das mittlere und reifere Lebensalter. Unter 20 Fällen, welche ich als genau beobachtet analysirt habe, war

zwischen dem	1.	und	10.	Lebensjahre	.	.	1
»	» 20.	»	30.	»	.	.	6
»	» 30.	»	40.	»	.	.	3
»	» 40.	»	50.	»	.	.	6
»	» 50.	»	60.	»	.	.	4

Das Ergebniss der grössern Untersuchungsreihe von Chambers lautet dahin, dass das häufigste Alter der Befallenen die Periode von 15—30 Jahren ist, auf welche der Verfasser 19,5 pCt. zählt, demnächst die Periode unter 15 Jahren, wohin 16 pCt. kommen. Doch ist hierbei nicht die von mir eben erwähnte Unterscheidung zwischen den beiden Formen des Auftretens gemacht.

Dem Geschlechte nach werden Männer entschieden häufiger als Frauen befallen. Unter 87 Fällen, von denen bei Chambers das Geschlecht genau bezeichnet ist, wurden 74 Männer und 13 Frauen betroffen.

Beide Nieren sind nur selten gleich stark befallen; das ungleich Häufigere ist, dass eine, und zwar, wie es scheint, die rechte, die afficirte ist. Unter 16 Beobachtungen Rayer's waren nur 6 Mal beide erkrankt, unter 19 Fällen von Chambers 2 Mal. In Rayer's Fällen war 7 Mal die linke und in Chambers 4 Mal die linke Niere die erkrankte, während die rechte 8 Mal sich ergriffen zeigte.

Symptome und Diagnose. Wie schon erwähnt, verlaufen diejenigen Fälle, in welchen die Tuberculose der Nieren nur Theilerscheinung der allgemeinen Dyskrasie ist, völlig symptomlos. Nur dann sind überhaupt Zeichen der Erkrankung vorhanden, wenn entweder die Schleimhaut des Beckens, der Kelche und des Ureter von der chronischen Entzündung ergriffen sind oder wenn erweichte Herde der Substanz sich in das Becken öffnen. Neben den subjectiven Symptomen des Schmerzes in der Lendengegend, welcher ganz fehlen kann, und, wo er vorhanden, durch Druck gewöhnlich nicht gesteigert wird, reissender und stechender Art ist, und neben Gefühl von Schwere und Taubheit, welches sich auch über die Lendengegend hinaus nach dem Schenkel der afficirten Seite ausbreiten kann, zeigt der Harn Veränderungen, welche in ihrer Verbindung von Bedeutung sind. Die Harnmenge ist der Norm gleich, oder gegen Ende des Lebens verringert, was wesentlich von dem Grade abhängt, in welchem secretorisches Parenchym zu Grunde geht, oder der Process sich noch auf das Becken beschränkt. Das spec. Gewicht ist unter der Norm, oder normal, zeigt jedenfalls keine bedeutenden Abweichungen. Der Harn wird entweder klar gelassen, ist von gelber Farbe, und setzt erst nach einigem Stehen ein Sediment ab oder wird in einzelnen Fällen auch gleich trüb gelassen. Das Sediment enthält stets Blut und Eiter, ersteres freilich oft nur in sehr geringen Mengen, doch vermisste ich Blutkörperchen auch dann nicht, wenn die äussere Farbe des Harns auch keine Spur davon zeigte. In grösserer Menge ist der Eiter darin enthalten, und neben Epithelien der Harnwege findet man bisweilen auch eine grumöse, mehlartige, bröckliche Masse, welche unter dem Mikroskop entweder amorph oder in Gestalt kleiner Kerne erscheint. Diese Massen sind sowohl in der Wärme, als in Essigsäure und Säuren überhaupt unlöslich, und unterscheiden sich schon dadurch von Salzen. Ihre Menge wechselt sowohl an ver-

schiedenen Tagen, als auch zu verschiedenen Zeiten desselben Tages und ist keineswegs in allen Fällen vorhanden. Da immer Eiter dem Harne beigemengt ist, sei es von der Schleimhaut des Beckens stammend, sei es von der Blase, und auch die bröckliche Masse albuminös ist, so findet man den Harn immer eiweisshaltig. Die Albuminmenge ist aber stets gering, wenn nicht etwa gleichzeitig die parenchymatöse Form der Entzündung die andere Niere befallen hat. Die Reaction ist sauer. Charakteristisch ist die Art der Harnentleerung, indem die Kranken häufig einen äusserst lästigen Drang zum Harnlassen empfinden, den sie nicht immer befriedigen können, und der sich sogar bisweilen mit voller Ischurie verbindet, so dass Urindrang mit Urinverhaltung abwechselt, Tenesmus aber fast constant ist. In anderen Fällen sind die Empfindungen mehr excentrischer Art, so dass hauptsächlich über Jucken und Stechen im Orificium urethrae externum geklagt wird. Wo der Ureter in bedeutender Ausdehnung an der Erkrankung Theil nimmt, so dass sein Lumen, wenn nicht gar stellenweis vollends verstopft, doch sehr verengt wird und den Abfluss des Harnes hindert, kommt es neben dem Grundprocesse zu Stauung des Excretes im Becken und den Kelchen mit gleichzeitiger Ausdehnung derselben, wodurch die Niere einen deutlichen Tumor bildet, dessen Umfang sogar bis zur Leistengegend reichen kann. Eine irgend charakteristische Beschaffenheit haben diese Geschwülste nicht, und wenn nicht andere Anhaltpunkte da sind, ist es schwer, sie von den sonstigen Nierentumoren zu scheiden. Druck auf die Geschwulst, wo solche vorhanden ist, pflegt immer schmerzhaft zu sein; die Oberfläche ist glatt.

Die folgenden Beobachtungen, deren drei ich meiner eignen Beobachtung entlehne, zeigen, wie die beiden fremden, eine aus Rigler's Klinik durch Dr. Trost (Wiener Spitalzeitung, 1859), die andere von Christensen aus dem Hospital Meddlelser, ein treues, dem mannigfachen Wechsel der Erscheinungen entsprechendes Bild der Krankheit.

1. H., 50 Jahre alt, aus nicht tuberculöser Familie, erkrankte vor 4 Jahren aus unbekanntem Anlass, sicher ohne vorangegangene Gonorrhoe, an einer Epidydimitis der einen Seite, der später eine gleiche der andern folgte. Unter geeigneter Behandlung verlor sich die Anschwellung der Nebenhoden theilweise, theils aber blieb sie bis zuletzt bestehen, so dass bis zum Tode noch eine Vergrösserung und höckrige Oberfläche derselben vorhanden war. Etwa schon ein halbes Jahr nach dem Auftreten der Epidydimitis stellten sich Zeichen von

Prostataschwellung ein, die per rectum leicht zu constatiren war, und im Verein hiermit eine Reihe lästiger Symptome, welche die hauptsächlichen Beschwerden des Kranken bildeten, und die man auf die Blase zu beziehen hatte, namentlich: Harndrang, anfangs noch geringer, so dass nur stundenweis das Bedürfniss der Harnentleerung kam, dann aber so stark, dass der Kranke während einer Nacht 25 Mal aufstehen musste (von ihm selbst notirt). Mit dem häufigen Drange waren Schmerzen während des Harnens verbunden. Zu einer eigentlichen Incontinenz aber kam es zu keiner Zeit. Ausserdem klagte der Kranke über einen dumpfen Druck in der Blasengegend, niemals über Schmerzhaftigkeit in der Nierengegend, weder spontan, noch bei Druck, den ich wiederholt von allen Seiten ausübte. Der Harn selbst, häufig von mir untersucht, verhielt sich folgendermaassen: Obgleich mit jeder Einzelentleerung nur eine sehr geringe Quantität ausgeschieden wurde, war der Betrag der Gesammtmenge nicht wesentlich unter der Norm gelegen. Durchschnittlich wurden 1200 Ccm. entleert, einmal innerhalb 9 Stunden sogar 650 Ccm., was bei der Menge des Getränks sicher nicht als Verringerung angesehen werden konnte. Nur in den letzten Zeiten wurde die Harnmenge geringer. Die Reaction des Harns war constant sauer, auch wenn derselbe reichlich Eiter enthielt. Das specifische Gewicht schwankte zwischen 1013 und 1017. Anfänglich war er, frisch gelassen, noch klar und bildete erst nach dem Stehen ein Sediment, später wurde er schon trüb gelassen. Zu keiner Zeit fehlten Blutkörperchen im Sediment, doch kam es nie zu reichlicheren Hämaturien, so dass auch die Farbe meist blassgelb, nur bisweilen röthlichgelb, nie roth war. Ausser dem Blute fanden sich stets Eiterkörperchen in grosser Zahl, wenige Epithelien der Blase, und nur zweimal fand ich bröckliche Massen, aus Kernen bestehend, die in ā unlöslich waren. Entsprechend dem Blut und Eitergehalt war der Harn stets eiweisshaltig, aber in schwankender Menge. In den letzten zwei Jahren erst stellten sich Zeichen von käsiger Pneumonie ein, wobei das bis dahin noch erträgliche Allgemeinbefinden sich in auffälliger Weise verschlechterte. Die Verdauung lag danieder, die allgemeine Hinfälligkeit wurde durch die nächtlichen Schweisse noch gesteigert, Dysurie und Strangurie steigerten sich excessiv, so dass wiederholt subcutane Injectionen zur Linderung versucht werden mussten. Unter den Erscheinungen des hektischen Fiebers ging der Patient zu Grunde. Zu keiner Zeit waren Oedeme aufgetreten, ebensowenig urämische Erscheinungen.

Post mortem zeigte sich die rechte Niere $6\frac{1}{4}''$ lang, $3''$ breit, stark gelappt, äusserlich aus apfelgrossen, den einzelnen Lappen entsprechenden, stark fluctuirenden cystenartigen Blasen bestehend. Beim Einschneiden entleert sich eine grosse Menge dicklich käsiger Ormies, und die fluctuirenden Räume zeigen sich als zu vollständigen Cavernen umgewandelte Partien, in denen jede Spur von Parenchym sowohl der Rinden- als Marksubstanz zu Grunde gegangen ist. Der Grund dieser Höhlen ist mit schmierig bröcklichen Massen belegt, hie und da sind kleine Knötchen sichtbar. Die Kapsel, welche die äussere Wand derselben bildet, ist stark verdickt. Das untere Drittel der Niere ist noch zum Theil erhalten, in ihm aber, gerade an der Grenze zwischen Mark

und Rinde, sind hasel- bis wallnussgrosse Höhlen, von innen nach aussen dringend, unregelmässig gestaltet, rings von käsigen Massen umgeben; der corticale und papillare Theil ist erhalten — Knötchen sind aber in diesen Partien nicht zu sehen. Das Nierenbecken ist etwas verschoben, mässig erweitert; das Lumen des Ureter, dessen Wände starr, so verkleinert, dass es nur für eine dünne Sonde noch durchgängig ist, ohne dass derselbe mit bröcklichen Massen gefüllt oder die Schleimhaut anders als leicht katarrhalisch afficirt wäre. Die linke Niere ist $5^1/_2$" lang, $2^1/_2$" breit, die Kapsel grösstentheils leicht abziehbar, nur im untern Theile stark adhärent, wo sie mit den die Oberfläche des Parenchyms überragenden 3 erbsen- bis haselnussgrossen Knoten verwachsen ist. Die oberen $^3/_4$ Theile sind mässig blutreich, die Rinden- und Marksubstanz deutlich von einander geschieden, nicht stark getrübt, der Papillartheil blass. Im untern Viertel der Rinde befindet sich eine wallnussgrosse, mit Eiter gefüllte Höhle, unweit davon im basalen Theil der Pyramide eine von derber Kapsel umgebene Höhle, in deren Mitte als Residuum früherer Blutung schwärzlich pigmentirte Massen sich befinden. Einzelne stecknadelknopfgrosse graue Knötchen durchziehen die Niere besonders im untern Theil der Rinde. Der Ureter dieser Seite ist nicht verändert. Die Blase ist wenig geräumig, in ihrer Muscularis stark verdickt, und auf ihrer Schleimhaut einzelne kleine Tuberkelknötchen. Die Prostata ist vergrössert und enthält in ihrem rechten Lappen käsige Knoten.

II. H., 20 Jahre alt, stammt aus gesunder Familie. Er hat früher häufig Masturbation getrieben und langdauernd Reizungen der Genitalien herbeigeführt. Nachdem sich zuerst einfach entzündlich-katarrhalische Erscheinungen in den oberen Lungenlappen gezeigt hatten, entwickelten sich vor einem Jahre zuerst Reizungserscheinungen der Blase. Der Kranke musste häufiger als zuvor uriniren und hatte auch während des Harnens Schmerzen. Nach kurzer Zeit schon hatte der Harndrang sich so gesteigert, dass Pat. mindestens alle Stunden Wasser lassen musste, und dass, wenn diesem Bedürfniss nicht augenblicklich genügt wurde, der Harn sofort abtröpfelte. Der Tenesmus vesicae wurde allmählich immer heftiger, der Harn musste immer häufiger entleert werden, und gleichzeitig waren brennende Schmerzen in der Glans und im Perinäum, sowie ein Gefühl von Druck in der Blase vorhanden, das auch spontan, unabhängig vom Harnen, auftrat. Neben der Entwicklung dieser Erscheinungen von Seiten des Harnapparats hatte auch der Process in den Lungen seine Fortschritte gemacht (Dämpfung vorn bis zur zweiten Rippe, bronchiales Athmen), so dass über die Anwesenheit einer chron. Pneumonie hier kein Zweifel blieb. Die Untersuchung der Blase ergab dem Collegen Fürstenheim, der mich in diesem Falle zur Consultation gerufen, bei Einführung elastischer Instrumente dicht hinter dem Bulbus einen Widerstand, der durch diese nicht überwunden wurde. Dagegen ging ein mittelstarker metallener Katheter leicht bis an die Blase, und nachdem das Vesicalende einen nicht sehr harten Widerstand überwunden, das äussere Ende sich nach rechts gedreht hat, auch schmerzlos in dieselbe. Per rectum fühlt man beide Lappen der Prostata stark geschwollen, den rechten mehr als den linken. Diese Prostataanschwellung, welche bei dem jugendlichen

Individuum wahrscheinlich nicht ohne Zusammenhang mit den häufigen Masturbationen zu Stande gekommen ist, machte so schnelle Fortschritte zur Erweichung, dass, als ich den Kranken 14 Tage vor seinem Tode untersuchte, sie eine vollständig deutlich fluctuirende Geschwulst bildete. Der Harn des Kranken war schon frisch gelassen trübe, röthlich gelb gefärbt, reagirte sauer und setzte beim Stehen ein Sediment ab, das ausschliesslich aus Blut- und Eiterkörperchen bestand. Er war immer eiweisshaltig und zwar, entsprechend dem sehr reichlichen Sedimente, nicht unbedeutend. Der Eitergehalt übertraf die Blutmenge beträchtlich. Im weitern Verlauf des Leidens stellte sich für eine kurze Zeit Besserung des Allgemeinbefindens ein, indem bei Einspritzungen lauen Wasser's in die Blase der Tenesmus sich milderte, und der Patient stundenlang den Harn wieder halten konnte, vom August ab steigerten sich aber die Beschwerden zu unerträglicher Höhe. Alle 10 Minuten hatte der Kranke das Bedürfniss der Harnentleerung, das nun noch gleichzeitig mit heftigem Pressen nach dem Mastdarm sich verband. Endlich gesellten sich noch Durchfälle hinzu, die Harnmenge wurde bedeutend verringert, ohne dass sich Oedeme oder Ascites einstellten. Die Erscheinungen der febris hectica bildeten den Schluss. Urämische Symptome traten nicht auf.

Post mortem zeigen sich an der linken Niere, welche $5^1/_4$'' lang, 2'' breit, nur die untersten Theile der Pyramiden des untern Drittels käsig ulcerirt. Die Rinde, sowie der basale Theil der Pyramiden sind wohl erhalten. Der Ureter ist mässig erweitert und seine Schleimhaut von oben bis zur Blase hinunter gürtelförmig ulcerirt und die Wand der Geschwüre mit käsigen Bröckeln belegt. An der rechten Niere, welche $5^1/_2$'' lang, $2^1/_4$'' breit, ist die Destruction des Gewebes viel ausgiebiger. Der mittlere Theil einzelner Pyramiden mit dem zugehörigen Rindenabschnitte sind in Bröckel zerfallen, doch reicht der Zerfall nicht bis an die Nierenkapsel. An einzelnen Stellen der Oberfläche sind knotige, im Centrum zum Theil schon käsig metamorphosirte, weissgelbe Herde, welche mit der Kapsel verwachsen, so dass letztere auch nicht ohne Substanzverlust getrennt werden kann. Auch der Ureter dieser Seite zeigte sich in der Art afficirt, dass bei verhältnissmässig sehr starker Ulceration seiner Schleimhaut die Verdickung der Wandungen sehr gering ist, der Lumen daher mässig erweitert. An denjenigen Theilen, namentlich der linken Niere, welche makroskopisch noch intact erscheinen, zeigt auch die mikroskopische Untersuchung keine Zeichen interstitieller Entzündung. Die Prostata ist in einen mit Eiter gefüllten Sack umgewandelt, an dessen Grunde nur noch ein paar Residuen der seitlichen Lappen wahrgenommen werden. Die Blase ist beträchtlich erweitert, ohne Verdickung ihrer Häute. Die Schleimhaut derselben ist nirgends alterirt, aber einzelne erbsengrosse grauliche Knötchen sind auf ihr sichtbar, und ausserdem am äussern Winkel des Trigonum eine 3 Cntm. lange hahnenkammartige Encrescenz, eine Papillargeschwulst.

Zwei andere Fälle, deren einer ein junges Mädchen von 23 Jahren betraf, will ich, da die klinischen Erscheinungen nicht abweichen, nicht im Detail erwähnen, nur hervorheben, dass in bei-

den letzteren unzweifelhaft die Lungenaffection der Affection der Harnorgane folgte, und in dem einen, über dessen Nieren ich kurz noch berichten will, eine acute Tuberculose der Lungen das Ende bildete. In diesem letztgenannten Falle war die rechte Niere 11 Cntm. lang, 6 breit, 4 hoch und der Ureter hatte einen Umfang von $2^1/_2$ Cntm. Die linke Niere war 14 Cntm. lang, bis zum Hilus 8 breit und $5^1/_2$ dick. Auf der Oberfläche der rechten Niere sieht man weissgelbgefärbte Erhabenheiten von Stecknadelknopf- bis Erbsengrösse, derb anzufühlen, und an einzelnen Stellen zu wallnussgrossen Flecken confluirend. Auf dem Durchschnitte zeigt sich den Pyramidenfächern entsprechend eine Reihe von mit käsiger Masse gefüllten Höhlen, die theils von schmalem Rindensaum umgeben sind, theils bis an die verdickte Kapsel reichen. Wo zwischen den Pyramiden noch das Parenchym erhalten ist, sieht man dieses von blasser Farbe, derber Consistenz mit einzelnen stecknadelknopfgrossen, weisslich gelben Herden durchsetzt; der Ureter ist beträchtlich verdickt, starr, ganz mit bröcklichen Massen gefüllt. Mikroskopisch zeigen sich auch die kleinsten weisslichen Herde aus feinkörniger Masse bestehend, an der nirgends zellige Structuren, wie sie den Tuberkeln zukommen, zu erkennen sind. In den Kanälen, die stark erweitert sind, sind die Epithelien feinkörnig getrübt. Die Schlingen zeigen eine reichliche Kernwucherung, und längs aller Gefässe ist theils eine beträchtliche wirklich fibrilläre Hyperplasie des interstitiellen Gewebes, theils Wucherung von Kernen wahrzunehmen. Wo die käsigen Pyramiden von unversehrter Substanz umgeben, ist letztere am Rande sehnig verdickt.

III. F. B., 46 Jahre alt, Knecht, kam am 5. Mai auf die Klinik. Im 24. Jahre ist Pat. von einer Leiter gefallen, worauf er 2 Jahre hindurch heftige Kreuzschmerzen andauernd empfand. Dann hatte er beinahe jährlich an Intermittens gelitten, und ausserdem 2 Jahre hindurch bis vor kurzem gehustet. Im Februar d. J. erkrankte er unter allgemeinem Unwohlsein, Durst, vermindertem Appetit und leichten Schmerzen in der Lendengegend, denen häufiges Uriniren eines trüben, mit weissen Flocken gemischten Harnes, Schwäche und auffallende Abmagerung folgte.

Status praesens: Körper gross, stark gebaut, hochgradig abgemagert; die Wirbelsäule nach rechts scoliotisch, die Haut dunkel gefärbt, schlaff, trocken; der Kopf frei, der Gesichtsausdruck leidend, die Sinnesfunctionen nicht gestört, der Mund trocken, die Zunge feucht, weisslich belegt; der Thorax stark gewölbt, der Percussionston in der linken hintern Acromialgegend kürzer, sonst nicht abnorm; bei der Auscultation überall vesiculäres Athemgeräusch. 30 Respirationen,

90 Pulse in der Minute, 29° R. Temper. Die Herzdämpfung zwischen vierter und sechster Rippe, die Töne rein, der Stoss schwach. Der Unterleib eingezogen, weich, schmerzlos, die Ausleerungen katarrhalisch diarrhoisch. Der häufig in etwas grösserer Quantität und schmerzlos gelassene Urin ist lichtgelb, trübe und bildet am Boden des Gefässes eine grosse Menge eines flockigen, durch das Mikroskop als purulent erkannten Niederschlages. Nebst Eiterzellen enthielt dieser Epithelien der Blase und des Nierenbeckens, sowie zahlreichen Detritus. Die Reaction war schwach sauer, der Harnstoff, sowie die Urate vermindert, geringe Spuren von Eiweiss und ein specifisches Gewicht von 1004. Die Quantität des in 24 Stunden gelassenen Harns betrug 2340 Ccm., während die durch den Magen aufgenommene Flüssigkeit nur 2000 Ccm. war. Dabei grosser Durst, fader, bitterer Geschmack, verringerter Appetit, zunehmende Hinfälligkeit und von den Lenden gegen das Becken ziehende Schmerzen. Im weitern Verlaufe traten in der Diurese merkliche Schwankungen auf. Die Quantität betrug am 12. Mai 2309 Ccm., die Reaction alkalisch; am 14. Mai 2500 Ccm. 1005 spec. Gewicht. Das Sediment massenhaft; am 17. Mai 2600 Ccm. 1005 spec. Gewicht, alkalische Reaction, 84 Pulse, 29 Resp., 29° Temp. Hinfälligkeit und Abmagerung nahmen mit jedem Tage zu. Die Quantität des Harns sank auf 2250 Ccm. 1006 spec. Gewicht, enormes Sediment. Indem alle Symptome schwankten, stellten sich neben dem raschen Verfall der Kräfte von Zeit zu Zeit komatöse Zufälle ein, die immer länger andauerten, bis am 12. der Tod erfolgte.

Die Section zeigte an der Spitze der linken Lunge mehrere theils rohe, theils verfettete oder verkreidete solitäre Tuberkel, das Herz klein, die Faser derb, dunkel gefärbt, Klappen zart. Die Nieren auf das Doppelte ihres Volums vergrössert, kugelförmig gestaltet, die linke 18, die rechte 16 Loth schwer. Die Consistenz ungleich weich, an mehreren Stellen fluctuirend, die Oberfläche durch hirsekorn- bis erbsengrosse, locker in die Substanz eingebettete gelbe Tuberkel uneben; die zarte Kapsel nur an den Knoten fester adhärirend, sonst leicht abtrennbar; bei einem vom Hilus aus gemachten Einschnitte ergiesst sich aus mehreren Höhlen ein dickflüssiger, weisser, käsige Flocken enthaltender, blassgelber, übelriechender Eiter; das Nierenparenchym ist vielseitig geschwunden. Linkseitig nehmen diese Cavernen den Raum bis zum Nierenbecken ein, die grösseren sind um dasselbe gruppirt und ihre Communication mit demselben leicht nachzuweisen. Durch diese Anordnung tragen die Höhlen eine Retortenform mit gegen die Corticalis gerichteten Kolben und im Becken vereinigten Hälsen. Unter diesen Cavis ist namentlich eine in der obern Hälfte der linken Niere befindliche durch ihre Grösse ausgezeichnet. Diese, 4 Cntm. im Längen-, $2^1/_2$ Cntm. im Breitendurchmesser betragende Haupthöhle nimmt mehrere kleine, in der Corticalsubstanz gelegene Nebenhöhlen auf; die unregelmässig begrenzte, hie und da zottige Wand der erstern wird theils von einer 2 Millimtr. dicken, gelben, opaken, brüchigen Substanz, theils aber von den gegen die Corticalsubstanz zurückgedrängten Malpighi'schen Pyramiden gebildet, welche letzteren mit ihren Warzen frei in die Cavernen hineinragen. Die

obengenannte käsige Masse erscheint nach aussen von einer zweiten an das Parenchym des Organs anliegenden, 1 Millimtr. dicken, hyalinen, grauen Substanz umgeben, und zeigt sich an einzelnen Stellen von dieser losgelöst, um allein die Form der Höhle zu bilden. Das graue Stratum grenzt an die Tubularsubstanz, d. i. die Stütze jener Pyramiden, deren Spitzen schon verloren gegangen sind; die Harngefässe dieser Pyramidenstütze sieht man in der grauen Substanz untergehen, nur vorne reicht die Höhlenwand bis an die Corticalsubstanz, welche dadurch bis auf die Dicke von $^1/_2$ Cntm. verdünnt erscheint. In den kleineren Cavernen, wo die Zerstörung des Gewebes noch nicht überhand genommen hat, lässt die Wand an manchen Stellen eine von weissliehen Granulationen besetzte Membran erkennen, die ein Ueberrest der Kelche sein dürfte. Ein grosser Theil der Wand ist auch in den kleinen Höhlen von gelber, käsiger Substanz gebildet. Unter jener grossen Caverne befindet sich in der linken Niere eine zweite, nussgrosse von $2^1/_2$ Cntm. Breite, eine dritte, im untern Umfange des Organs gelagerte, ist über haselnussgross und communicirt mit mehreren kleineren.

In der rechten Niere nehmen Höhlen von 1 — 2 Cntm. Durchmesser die Stelle der Nierenkelche ein, und die Wände derselben tragen die Charaktere jener kleinen Cavernen; alle communiciren gegen den Hilus mit dem Becken, gegen die Corticalis zu aber nehmen sie die Warzen der etwas zurückgedrängten Pyramiden auf, keine derselben reicht bis zur Rinde, nur einzelne Pyramidenstützen sind im Processe untergegangen. Die übrig gebliebene Rinden-, wie Marksubstanz beider Nieren, ist dunkel gefärbt, ekchymotisch, in ihnen mehrere mohnkorn- bis bohnengrosse Knoten eingestreut, sämmtlich von gelber Farbe, meist eine centrale Höhle einschliessend, die von einem dickflüssigen, gelblich-grünen Eiter erfüllt ist. Das Nierenbecken erweitert, die verdickte, pigmentirte Schleimhaut mit weissen Granulationen besetzt, die Ureteren auf 1 Cntm. dilatirt, die Wandung derb, die Schleimhaut uneben und pigmentirt.

Die Blase ausgedehnt, von einem gelblichen, trüben, übelriechenden, mit weissen, käsigen Flocken gemischten Contentum erfüllt, die Schleimhaut gesund, das linke Samenbläschen von einer käsigen, gelben Masse erfüllt, die übrigen Organe frei.

Unter dem Promontorium zwischen dem letzten Lendenwirbel und dem rechten ersten Kreuzbeinloche gegen die rechte Symphys. sacroil. eine gänseeigrosse, von dem abgehobenen Periost des Kreuzbeins eingeschlossene Geschwulst, der Knochen porös, brüchig, geschwunden, so dass ein grosser Theil des letzten Intervertebralknorpels freiliegt; in dem dadurch gebildeten Cavum ein blassgelblicher, trockener, schillernder Brei.

IV. Ein 26jähriger, bis vor 3 Jahren gesunder Dienstknecht hatte damals ein typhöses Fieber, und erkrankte in der Reconvalescenz hiervon an Lungentuberculose. In den letzten Wochen war ein Schmerz entstanden, der sich von der linken Inguinalregion bis unter die falschen Rippen hin erstreckte, daselbst anhaltend vorhanden war, und durch Druck, besonders der Reg. epigastr., vermehrt wurde. Auch Druck unterhalb der falschen Rippen rechterseits war schmerzhaft, aber nur

in geringerem Grade. Der Kranke, welcher hustete, Auswurf hatte und auf dem Rücken und der rechten Seite, nicht aber auf der linken liegen konnte, war bedeutend abgemagert, sehr schwach, von hektischem Aussehen, hatte abwechselnd Kälte und Hitze, aber weder Schüttelfrost, noch Schweiss. Er klagte über heftige Strangurie und einen beständigen Drang zum Urinlassen; der Harn war klar, eiweisshaltig. Ausser den Zeichen der Tuberculose der rechten Lunge war noch eine kyphotische Erhöhung zwischen dem sechsten und siebenten Wirbel vorhanden. Unter andauernden Harnbeschwerden, überhand nehmender Abmagerung und Erschöpfung starb der Patient.

Die Section ergab: Miliartuberkeln in der obern Hälfte der rechten Lunge, die Bronchialdrüsen vergrössert, mit gelber, käseartiger Tuberkelmasse infiltrirt; in der Milz einige feste Tuberkel. Die Oberfläche der rechten Niere normal; der Uebergang beider Substanzen ineinander deutlich, das Parenchym ziemlich blutreich, die Schleimhaut bleich. An der Basis einzelner Pyramiden und im Innern einer derselben finden sich gelbe Tuberkelablagerungen von der Grösse von Erbsen und Steeknadelknöpfen, fest und nicht erweicht. Die linke Niere etwas hypertrophisch, uneben und knotig auf der Oberfläche, und zeigen sich auch hier gelbe Tuberkel von verschiedener Grösse. Die beiden Substanzen waren in eine aus feineren und gröberen Körnern gebildete Masse umgewandelt, die an einigen Stellen erweicht und von Eiter durchdrungen war. In der Nähe des obern und untern Endes war die Erweichung so weit gediehen, dass sich daselbst Cavernen von der Grösse einer Wallnuss gebildet hatten. Dieselben waren von unregelmässig geränderter Form und mit Eiter und zerflossener Tuberkelmasse angefüllt, hatten keine deutliche Membran, nur etwas Granulationen im Umfange und communicirten nicht mit den Kelchen. Zwischen diesen beiden fanden sich noch 3—4 eben so beschaffene Cavernen, welche mit den Kelchen communicirten, wodurch diese eine unregelmässige Form bekamen, indem die Grenze zwischen ihnen und den Cavernen nicht deutlich war. Das Becken war nicht ausgedehnt, aber die Schleimhaut desselben und der Kelche sehr verdickt, bleich und mit einer fest anhängenden, 2‴ dicken Schicht von exsudirter Tuberkelmasse besetzt, wodurch sie ein unebenes, gelbliches, granuläres Aussehen bekam. Der Ureter war sehr hypertrophisch, so dick wie ein Finger, fest und gross; sein Kanal hatte das normale Lumen. Die Wände bildeten eine 2—3‴ dicke Röhre, welche aus gelber, käsiger Tuberkelmasse bestand, die sich vom Becken gleichmässig bis zur Blase herab erstreckte, und ziemlich fest mit der nur etwas verdickten Schleimhaut zusammenhing. An einzelnen Stellen fand sich eine dünne Schicht Eiters zwischen dieser Röhre und der Schleimhaut. Im Grunde und an der linken Seite der Blase war eine Reihe zusammenhängender Geschwüre mit erhabenen Rändern und gestreiftem Grunde, in deren Umkreise sich einzelne nadelknopfgrosse Tuberkeln zeigten. Die Hälfte der Prostata von gelber Tuberkelmasse durchsetzt; zahlreiche tuberculöse Darmgeschwüre, besonders um die Bauhin'sche Klappe herum. Die Mesenterialdrüsen tuberculös infiltrirt. Ausserdem der dritte und fünfte Wirbel durch tuberculöse Ulceration erodirt, der vierte fehlte.

Aus den eben mitgetheilten Beobachtungen erhellt also, dass das Verhältniss der Lungenaffection zur käsigen Nephritis ein doppeltes sein kann, so dass letztere entweder bei gleichzeitiger Phthisis zur Entwicklung kommt, oder, übereinstimmend mit unseren sonstigen Erfahrungen bei Anwesenheit käsiger Herde, die Ursache einer schliesslichen Lungentuberculose wird, so dass also fast immer, gleichviel wie entstanden, die Lungenaffection ein wesentliches Mittelglied für den letzten Abschluss des Ganzen bildet. Es ist nur eine geringe Zahl von Kranken, bei denen das Nierenleiden an sich die Symptome der Hektik hervorruft, unter welchen dieselben dann der allgemeinen Entkräftung erliegen.

Diagnose. Aus der Betrachtung der einzelnen Symptome ergiebt sich, dass dieselben nicht einzeln genommen etwas Charakteristisches für die Erkennung der Krankheit bieten, weil sie einzeln genommen auch anderen Affectionen dieser Organe zukommen, wohl aber in ihrer Combination und namentlich in Berücksichtigung der ätiologischen Verhältnisse. Wenn bei einem Individuum, gleichviel ob mit oder ohne hereditäre Disposition, neben oder ohne gleichzeitige Lungenphthise, von Seiten der Organe des Genitalapparates (bei Männern namentlich Hoden, Nebenhoden, Prostata) ein entzündlicher Process sich entwickelt, zu welchem in weiterem Verlaufe auch von Seiten der zum Harnapparate gehörigen Organe die Zeichen eines ulcerativen Vorganges (Pyurie, Hämaturie u. s. w.) sich hinzugesellen, dann darf, namentlich wenn noch die Zeichen der Steigerung einer schon früher vorhandenen chronischen Pneumonie oder die einer sich entwickelnden acuten Lungenphthise hinzukommen, mit einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit auf „käsige Nephritis“, „Nephrophthise“, sogenannte „Nierentuberculose“ geschlossen werden. Aus den Symptomen, die dem Harnapparat allein angehören, kann die betreffende Affection nicht erschlossen werden, da weder der übrigens durchaus nicht immer der Palpation zugängige Nierentumor, noch die Pyurie oder Hämaturie an sich gerade für die gedachte Affection charakteristisch sind, vielmehr auch ganz anderen Zuständen zukommen können. Besondere Berücksichtigung aber verdienen, weil vielleicht allerdings charakteristisch, die häufigen minimalen Blutungen, deren Ausdruck im Harne nachweisbar ist, ferner der Mangel hydropischer und urämi-

scher Erscheinungen, welche beide nur ausnahmsweise bei der käsigen Nephritis beobachtet werden, und endlich die so in den Vordergrund tretenden Symptome der Dysurie und des Tenesmus vesicae, welche nicht selten die Aufmerksamkeit der Blase allein zuwenden lassen.

Die Prognose ist in hohem Maasse ungünstig, da meist entweder schon gleichzeitig Lungenphthise vorhanden, oder in dem in Rede stehenden Leiden der Anlass zur Entwicklung secundärer Tuberculose gegeben wird, und also nicht blos die Localisation in einem bestimmten Organe maassgebend ist. Indessen gestaltet sich die Voraussage so lange noch relativ günstiger, als die Ausbreitung in den primär ergriffenen Organen noch nicht sehr gross und namentlich die Lungen noch frei sind. Sobald diese erst mit befallen oder die Störung des Allgemeinbefindens sich schon durch die Erscheinungen der Hektik manifestirt, ist das lethale Ende sicher, wenn auch die Dauer des Processes sich nicht mit Gewissheit bestimmen lässt.

Von einer Behandlung der käsigen Nephritis kann und darf so lange Erfolg erwartet werden, als keine weitgreifenden Lungenveränderungen vorhanden. Auch für diese Affectionen darf der Gedanke, dass man es da, wo käsige Massen sich finden, meist mit den Ausgängen chronischer Entzündung zu thun hat, als ein Segen für Kranke und Arzt betrachtet werden, weil er zum Handeln ermuthigt. Das active antiphlogistische Vorgehen im ersten Beginn, und die strenge Berücksichtigung der leichtesten Affectionen von Seiten eines der genannten Organe verspricht für die Zukunft günstigere Erfolge. Es wird sich dringend empfehlen, wo Schmerz in der Lumbalgegend vorhanden, von vornherein durch locale Antiphlogose denselben zu bekämpfen, bei längerer Dauer Ableitungen (in Form von Fontanellen oder Haarseilen) zu instituiren. Für die mehr palliative Behandlung der lästigen Beschwerden in denjenigen Fällen, in denen die Blase, es sei consensuell, es sei anatomisch, mit angethan ist, empfiehlt sich zur Beseitigung des Harnzwanges besonders die Darreichung der Opiate innerlich, so wie die Anwendung von Einspritzungen lauwarmer schleimiger Decocte. Von der Anwendung subcutaner Injectionen habe ich nicht so grossen Erfolg gesehen, als ich erwartete. Doch

mögen sie immer versucht werden; bisweilen schien das Bromkalium gute Dienste zu thun. Neben den örtlichen Indicationen ist die dringendste, dem Gesammtorganismus durch roborirende Mittel, welche besonders gegen die scrophulöse Dyskrasie gerichtet sind, zu Hülfe zu kommen. Bei ungestörter Verdauung sind die China, der Leberthran und das Jodeisen von den inneren Mitteln am meisten zu empfehlen; unter den äusseren wird mit Recht auf kräftige Soolbäder grosser Werth gelegt, wo die Individualität des Kranken solche zulässt. In denjenigen Fällen, in denen Erscheinungen von Seiten der Lungen den Process in den Harnorganen in erheblicher Weise compliciren, versteht es sich von selbst, dass letzterer nur als Theilerscheinung aufzufassen, und die Therapie gegen den krankhaften Vorgang als Ganzes zu richten ist, daher alle Indicationen hier zu erfüllen sind, welche durch die Phthisis überhaupt geboten werden, also namentlich der Aufenthalt in klimatischen Curorten u. a. m.

Carcinom.

Literatur.

Lever, Guy's Hosp. reports, 1839.
König, Praktische Abhandlungen über die Krankheiten der Nieren, p. 242.
Rayer, l. c. T. III.
Walshe, The nature and treatment of Cancer. Lond. 1846.
Lebert, Traité pratique des maladies cancereuses etc. Paris, 1851.
Köhler, Die Krebs- und Scheinkrebskrankheiten. Stuttgart, 1853.
Urag, Wiener Wochenblatt, 1856.
Döderlein, Zur Diagnose verschiedener Krebsgeschwülste im rechten Hypochondrium u. s. w. Erlangen, 1860.
Waldeyer, Die Entwicklung der Carcinome, in Virchow's Archiv, Bd. 41, Hft. 3 u. 4.

Alle Varietäten des Krebses, die man nach dem Vorherrschen des Fasergerüstes oder des markigen Saftes, des Gefässreichthums, oder der Beimischung von Pigment, oder dem sonstigen Gefüge unterscheidet, Scirrhus, Markschwamm, Fungus haematoides, Carcinoma melanodes und auch der Alveolarkrebs, sind in den Nieren beobachtet worden. Die häufigste Form ist der Markschwamm, die seltenste der Alveolarkrebs. Bisweilen combiniren sich auch verschiedene Formen in demselben Organe. Wichtiger indess als die Unterscheidung dieser einzelnen Varietäten ist die Differenz im Auftreten der Neubildung, welche secundär oder primär in

den Nieren erscheint. In Fällen der ersteren Art sind die Nieren neben einer Reihe anderer Organe befallen, bei Männern namentlich des Magens, der Leber und des Hodens, bei Frauen der Brustdrüse und des Uterus, und zwar stets, was charakteristisch ist, beide Nieren. Es finden sich dann in der Rindenschicht eine grössere oder geringere Zahl hirsekorn-, erbsen- oder nussgrosser Knoten, welche auf dem Durchschnitte mattweiss gefärbt, und je nach dem Reichthum an Gefässen mehr oder minder injicirt erscheinen. Die jüngeren Ablagerungen pflegen härtlicher, die älteren weicher von Consistenz zu sein. Das zwischen solchen einzelnen Knoten liegende Gewebe ist meist gesund erhalten oder zeigt die Veränderungen chronischer Entzündung. Nur sehr selten werden die secundären Knötchen auch in der Marksubstanz gefunden. Eben so wenig wie die secundäre Tuberculose hat die Carcinose in dieser Form eine praktische Bedeutung, denn kein Zeichen verräth während des Lebens ihre Existenz. Ich sah eine 37jährige Frau, bei welcher innerhalb dreier Jahre ein Cancer apertus der Mamma sich gebildet hatte. Obwohl auch die Axeldrüsen hoch hinauf infiltrirt waren, drang die Patientin doch auf die Exstirpation. Diese wurde gemacht, konnte aber natürlich nicht alles Krankhafte entfernen, sondern liess ein wallnussgrosses Stück, das die Axillargefässe umschloss, zurück. Bald nach der Operation trat heftiges Fieber auf, gefolgt von Schmerzen, welche sich über die ganze linke Brusthälfte erstreckten; es entwickelte sich Pleuritis, die anfänglich gut granulirende Wunde bekam ein schlechtes Aussehen, die Umgebung röthete sich erysipelatös und schon nach 10 Tagen erfolgte der Tod. Bei der Section zeigten sich ausser doppelseitiger eitriger Pleuritis beide Lungen und Pleuren von zahlreichen linsengrossen Knötchen besetzt. In der Leber waren zahlreiche erbsen- bis apfelgrosse Knoten, scharf vom gesunden Gewebe geschieden, in der Mitte einzelne schon fettig metamorphosirt. Beide Nieren in der Corticalis von einzelnen linsengrossen Knötchen durchsetzt, welche über die Oberfläche prominiren. Die Kapsel lässt sich leicht trennen. Die zwischenliegende Substanz ist gesund erhalten. Es ist klar, dass in solchem Falle, dem ähnliche viele vorhanden sind, die Localisation der Neubildung in dem bestimmten Organe nicht geahnt werden kann. Die secundäre Carcinose bietet daher eigentlich nur in Bezug auf die Genese das Interesse, zu untersuchen, wie die Ablagerung in den verschiedenen Organen zu Stande kommt, ob

von einem primären Herde aus durch Infection des Blutes, gleichsam als Metastase, oder, wie es andere Male der Fall ist, durch Fortleitung sowohl der Continuität wie der Contiguität nach; denn bisweilen wird das secundäre Carcinom von dem retroperitonäalen Zellgewebe, den Nebennieren und Lymphdrüsen aus, öfter rechterseits von der Leber und Duodenum, linkerseits vom Magen und Colon descendens aus, auf die entsprechenden Nieren übertragen. Sehr selten ist die Fortleitung von einem primären Carcinom des Testikels aus, wobei noch fraglich bleibt, ob in solchem Falle nicht die verschiedenen Organe des Urogenitalapparates gleichzeitig der Sitz primärer Entwicklung sind.

Die primäre Form des Auftretens, der idiopathische Krebs, befällt meist nur eine Niere, und zwar häufiger die rechte als die linke. Unter 33 Fällen von Nierenkrebsen, worunter auch secundäre einbegriffen sind, die ich zusammengestellt habe, waren 10mal beide Nieren, 16mal die rechte allein, 7mal die linke erkrankt. Die häufigste Varietät ist auch hier der Markschwamm, auf den allein sich auch fast alle Beschreibungen beziehen. Der reine Scirrhus ist mit Sicherheit nur von Cruveilhier und Carswell gesehen, der Alveolarkrebs von Rokitansky und Gluge, vielleicht auch von v. d. Byl (Transact. of path. soc., 1856); der Fungus haematoides und das Carc. melanodes ist öfters beobachtet. Mischformen, namentlich Uebergänge zwischen Scirrhus und Medullarcarcinom, werden ebenfalls nicht selten gesehen. In solchen Fällen, deren ich selber einen untersucht, findet man die zellenreiche Masse der Neubildung durchkreuzt von breiten, langen, fast an organische Muskelfibrillen erinnernden, glatten Bändern und Fasern. Die eigenthümliche Form des Krebses, die Wagner Cylinderzellen-Krebs nennt, findet sich ebenfalls primär in der Niere (cfr. Archiv von Roser und Wunderlich, 1859, Hft. II.).

Auch der primäre Krebs erscheint entweder in Form einzelner eingesprengter und eingekapselter Knoten, oder mehr gleichmässig das ganze Parenchym infiltrirend. Die Knoten liegen bald mehr an der Oberfläche, diese überragend, bald durchsetzen sie die ganze Dicke der Substanz, nehmen stets von der Corticalis ihren Ausgang und setzen sich nur selten auch auf die Markschicht fort. Je nach ihrer Grösse sind sie an Zahl verschieden, viele, zu 20 und darüber, wenn linsen- oder erbsengross, wenige, wenn sie Nuss- bis Apfel- oder gar Hühnereigrösse erreichen. Ihre Consistenz ist,

besonders je nach dem Alter der Neubildung, härtlicher oder weicher. Die Farbe ist weiss, bei lebhafterer Gefässzeichnung hellrosig, bisweilen auch in der Mitte von Extravasaten bedeckt. Die Knoten können auf einen Theil der Nieren beschränkt sein, während der andere frei bleibt, so nur auf das obere oder untere Ende, oder unregelmässig über die ganze Niere mit zwischenliegender, scheinbar intacter Substanz vertheilt isolirt bleiben, wobei die Niere nur sehr mässig oder gar nicht vergrössert wird, oder mit einander verschmelzen, so dass die ganze Niere vergrössert ist und eine unregelmässige, höckrige Oberfläche hat. Häufiger aber wird in der primären Form die ganze Niere mehr gleichmässig infiltrirt, wobei die Gestalt derselben, trotz bedeutender Vergrösserung, meist erhalten, die Oberfläche ganz glatt oder höckrig ist; bei solcher gleichmässiger Infiltration kann die Rinde völlig erhalten sein, und gleichsam einen Mantel um den eigentlichen Tumor bilden, so dass letzterer vollkommen ausgeschält werden kann. Das Volumen kann so enorm vergrössert sein, dass die Geschwulst in exquisiten Fällen Mannskopfgrösse und darüber erreicht, von den unteren Rippen bis zum kleinen Becken reicht, und manchmal ein erstaunliches Gewicht erlangt, wie z. B. in van der Byl's Falle, wo dieselbe 31 Pfd. wog, 36″ im Längs- und 32″ im Querdurchmesser maass. Selbst in Fällen von kurzer Dauer kann das Volumen der Niere beträchtlich vergrössert sein. In einem Falle meiner Beobachtung, wo der Krankheitsverlauf bei einem dreijährigen Knaben wahrscheinlich innerhalb zweier Monate fiel, war die linke Niere, welche der Sitz des Carcinoms war, 20 Cntm. lang, 16 breit, 11 hoch und wog beinahe 4 Pfund. Dichte fibröse Massen umhüllen oft die Niere und durchziehen auch das Innere, wodurch dem Ganzen ein etwas härtliches Gefüge zukommt. Wie aber die einzelnen Knoten durch fettige Metamorphose erweichen, so findet man auch bei gleichmässiger Infiltration bisweilen Höhlungen, welche durch Erweichung oder durch ausgedehnte Hämorrhagien zu Stande gekommen und dann, je nachdem, mit mehr flüssiger Masse oder geronnenem Blute erfüllt sind. Manchmal hat der flüssige Inhalt solcher Höhle auch mehr colloiden Charakter. In van der Byl's Falle flossen beim Durchschneiden der Geschwulst 8 Pinten dunkler, flüssiger, klebriger Masse aus, während am obern Theil derselben eine Hervorragung sich fand, welche gelatinös und von gelblichem Aussehen war.

Die Beziehungen der Neubildung zum Drüsengewebe sind noch nicht ganz genau erforscht, am häufigsten verdrängen die Knoten oder die gleichmässige Infiltration das normale Gewebe, so dass dieses völlig untergeht; es giebt aber Fälle, wie der von E. Wagner berichtete, dem ich eine bestätigende Beobachtung hinzufügen kann, wo innerhalb der krebsigen Massen die Harnkanälchen mit wohlerhaltener Membrana propria gesehen wurden, während man in anderen, selbst in der scheinbar intacten Zwischensubstanz nur noch dichtes fibröses Gewebe, die zusammengefallenen Membranae propriae, wahrnehmen kann. Auch der zellige Inhalt des Krebssaftes ist nicht immer gleicher Art; während er meistentheils aus den bekannten spindelförmigen, grossen, mehrkernigen Zellen besteht, wird er in anderen aus schmalen, an Grösse den Eiterkörperchen gleichenden Zellen gebildet, welche aber ohne mehrfache Kerne sind, und wieder in anderen nur aus Kernen. Gerade für diesen letztern Fall will Johnson (Transact. of path. soc., 1860, p. 239) den Ausgang der Neubildung vom intertubulären Gewebe verfolgt haben. Auch Waldeyer (l. c.) hat jüngst ähnliche Structurverhältnisse vom Nierenkrebs beschrieben. In einem seiner Fälle, wo der circa 4 Cntm. im Durchmesser haltende runde, gelbliche Knoten an der untern Spitze des Organs gelegen war, enthielt derselbe im Innern des bindegewebigen Sackes ein äusserst zartes, dicht verfilztes Netzwerk von Bindegewebszügen, welche ein sehr lockeres, schwammiges Gerüst bilden; im Wasser flottiren die langen, weichen Fäden desselben, wie die eines Seidenfilzes. In den Maschenräumen dieses ganz eigenthümlichen, überaus zarten Gerüstes lagen epithelioide Zellen, am meisten denen der grösseren gewundenen Harnkanälchen entsprechend, jedoch äusserst polymorph, vielfach von zackiger, spindelähnlicher und cylindrischer Form, sehr viele mit mehrfachen Kernen, augenscheinlich in Theilung begriffen; bei sorgfältiger Präparation gelang es, die Zellenmasse im Zusammenhange herauszuheben. Entsprechend den langgestreckten Maschen des feinen filzigen Gerüstes kommen auch langgestreckte Zellencylinder zu Tage, die vielfach mit knospenartigen Sprossen besetzt erscheinen. An der Grenze gegen das normale Nierenparenchym findet sich eine ziemlich 1 Millimeter haltende Lage zellenreichen Bindegewebes, in welches von Seiten des Tumor her drüsenschlauchähnliche epithelioide Zellenmassen hineinragen. Die benachbarten Harnkanälchen zeigten sich zum Theil erweitert und erscheinen oft

mit Seitensprossen versehen. Namentlich sind durch die ganze Niere die Bowmann'schen Kapseln erweitert, auch ist das interstitielle Gewebe hier und da, jedoch nicht erheblich, vermehrt. Waldeyer nimmt für die Genese dieser Carcinome eine doppelte Wucherung an, eine epitheliale, die vorzüglich von den gewundenen Harnkanälchen ausgeht, und eine interstitielle. Uebergänge zwischen der epithelialen und bindegewebigen Neubildung konnte er nicht wahrnehmen.

Der primäre Krebs beschränkt sich nicht auf die drüsige Substanz der Niere, sondern greift auch über auf das submucöse Gewebe der Beckenschleimhaut, die Uretèren und die Venen. Gerade die oft zapfenförmigen Fortsätze, welche sich in den Ureter hinein erstrecken, geben leicht zu Blutungen Anlass, und zu Abbröckelungen erweichter Massen, welche, wenn mit dem Harne ausgeführt, eine besondere Handhabe der Diagnose werden können. In dem von mir und Dr. Badt secirten Falle reichte ein grosser Krebszapfen in den Ureter der linken Niere, indessen geformte Krebselemente waren nicht im Harne gefunden worden. Unter den Venen sind nächst der Vena renalis öfters die iliaca und nicht selten die Cava mit Gerinnungen erfüllt, welche aus krebsigen Massen bestehen; diese krebsige Thrombose kann sich sogar durch die Cava bis zum rechten Ventrikel erstrecken. Meist beruht die Theilnahme der Venen an dem Neoplasma darauf, dass dieses die Wand der Gefässe durchwächst und sich so in ihr Lumen hinein erstreckt; in anderen Fällen muss aber doch die Neubildung auch primitiv innerhalb der Gefässe erfolgen, wie namentlich da, wo diese die allein ergriffenen Gewebe sind. So bildet Carswell auf Tafel III, Fig. 3, ein Carcinom ab, das in der Vena festhaftet (?) und tief in die Verzweigungen hineinragt.

Nächst der Beckenschleimhaut, dem Ureter und den Venen sind es die Lymphgefässe und Lymphdrüsen, welche mitbetheiligt sind, und namentlich die letzteren, welche im Hilus der Niere liegen, entarten bisweilen vollends zu grossen Packeten, die schon allein durch ihren Druck auf die Venen Oedeme und durch Druck auf den Ureter die nicht seltene Complication des Nierenkrebses mit Hydronephrose hervorrufen können. Die secundäre Carcinose, welche von der Niere als primärem Herde aus erfolgt, geschieht, wie umgekehrt, zuerst nach der Contiguität; am häufigsten ist daher die Peritonealwand der entsprechenden Seite mit Krebsknoten besetzt;

demnächst erkrankt auch die Leber, selten die benachbarten Darmstücke, mit denen dann meist Verwachsungen erfolgt sind, Duodenum und Colon desc. Ein Unicum ist die Beobachtung Abele's (Schmidt's Jahrb. 5), wo nach geschehener Verwachsung mit der vordern Bauchwand kurz vor dem Tode des Kindes auf dieser eine rosenartige Entzündung der Haut sich bildete, in deren Folge durch Verschwärung ein Geschwür entstand, aus welchem über Nacht ein Fungus hervorsprosste. Neben diesem Fungus schob sich ein Darmstück vor, welches sich zurückbringen, aber nicht zurückhalten liess und gangränescirte. Nur selten treten neben primärem Nierenkrebs auch Ablagerungen in den entfernteren Brustorganen auf, wie in der Beobachtung Ballard's (Transact. of path. soc., 1859, p. 189), wo ausser auf der Peritonealwand sich noch einige Knoten auf dem Pleuraüberzuge, an der Basis der linken Lunge und an den Köpfchen der unteren Rippen fanden.

Wo der Krebs nur in Form einzelner Knoten auftritt, combinirt er sich bisweilen mit den verschiedenen Formen der chronischen Nephritis, und es sind in der zwischen den Knoten liegenden Substanz auch kleine Abscesse gesehen. Nur selten ist die Complication mit calculöser Pyelitis und noch seltener die von Tuberkel und Carcinom; ich habe schon beim Tuberkel erwähnt, dass ich selbst dieselbe einmal gesehen habe.

Von anderen Krankheiten, welche als Complication auftreten, ist nur Peritonitis zu nennen.

Die Ursachen des Carcinoms sind, wie die der Dyskrasien überhaupt, nicht bekannt, und wir haben daher nur die äusseren Verhältnisse zu berichten, unter denen dasselbe vorkommt, und welche möglicherweise in inneren Beziehungen zur Aetiologie stehen. Was die Häufigkeit des Nierenkrebses überhaupt anlangt, so ist dieselbe im Verhältniss zum Krebs der übrigen Organe nicht gross. Nach den Sectionsergebnissen der Prager pathologisch-anatomischen Anstalt aus den Jahren 1850—52 kam Krebs überhaupt in 182 Fällen vor, darunter 64mal Magenkrebs, 54mal der der weiblichen Genitalien (Uterus und Vagina 42mal, Ovarien 18mal, Mammae 12mal), Knochenkrebs 24mal, der der Leber 40mal, der Lungen 24mal, im Bauchfell 23mal, im Darm 17mal, in den allgemeinen Decken 14mal, im Gehirn und Pankreas 12mal, in den Pleuren 11mal, in den Harnwegen 9mal, in den Nieren 7mal, in den Muskeln und im

Herzen je 5mal, im Herzbeutel, in den Hirnhäuten und der Schilddrüse je 4mal, in der Speiseröhre, den Gefässen und den männlichen Genitalien je 3mal, in der Gallenblase 2mal, in der Milz, dem Kehlkopf, der Trachea, den Speicheldrüsen, dem Augapfel, dem Schlundkopf und der Zunge je 1mal.

Wenn eine solche Statistik auch keine entscheidende Auskunft giebt, so gewährt sie doch immer einige Anhaltspunkte.

Unter den vom Nierenkrebs betroffenen Individuen überwiegt nach den Angaben aller Autoren bezüglich des Geschlechts das männliche. Unter 35 Fällen, die ich zusammenstellen konnte, befanden sich 22 Männer und 13 Frauen.

Hinsichtlich des Alters herrscht in den Lehrbüchern, wahrscheinlich von Rayer ausgehend, allgemein die Ansicht, dass das kindliche Lebensalter nur selten betroffen wird. Diese Ansicht ist irrthümlich. 41 Fälle, bei denen Angaben des Alters sich fanden, und die ich zusammengestellt habe, vertheilten sich folgendermaassen:

0—1 Jahr,	1—10,	10—20,	20—30,	30—40,	40—50,	50—70,	70—80
1	11	0	5	3	3	16	2

Man ersieht hieraus, dass nächst dem höhern Lebensalter (60—70) gerade das kindliche das am häufigsten befallene ist. Da dieses Ergebniss von dem von Walshe angegebenen:

0—1 Jahr,	1—9,	10—19,	20—29,	30—39,	40—49,	50—59,	60—69,	70—79
1	1	1	3	3	1	10	9	2

gerade nur in Bezug auf das kindliche Lebensalter so wesentlich verschieden ist, so will ich in Kürze die von mir erwähnten 11 Fälle innerhalb der ersten 10 Lebensjahre citiren, obgleich die Gesammtzahl der in der Literatur berichteten im kindlichen Alter vorgekommenen viel grösser ist:

1) Gaindner sah in einem 3jährigen Mädchen beide Nieren durch Encephaloide zerstört; die linke wog 5 Pfund, war 10 Zoll lang und hatte 16 Zoll im Umfange, die rechte wog ein halbes Pfund und hatte 10 Zoll im Umfange. (Edinb. med. and surg. Journ. 1828; Heusinger, p. 435.)

2) Abele sah bei einem 3jährigen Mädchen Medullar-Sarcom der rechten Niere; dieselbe reichte in einer Länge von 10″ von der mit dem Diaphragma heraufgedrängten Leber bis zur Symphysis ossis pubis. (Schmidt's Jahrb. Bd. V.)

3) Bei einem 4 Jahre alten Knaben fand sich Fungus medullaris der rechten Niere; dieselbe war mannskopfgross und wog 6 Pfund. (Schmidt's Jahrb. Bd. 19.)

4) Nowlan sah bei einem 3jährigen Knaben ein Encephaloid der linken Niere, deren Ureter durch Encephaloidmasse verstopft war. Auch die rechte Niere war erkrankt und um das Dreifache vergrössert. In den Lungen und dem Mediastinum fanden sich ebenfalls Medullarmassen. (Dublin Hosp. Gaz. 1851.)

5) Shappard sah bei einem 4jährigen Knaben Medullar-Carcinom der rechten Niere. Der Tumor nahm die ganze rechte Bauchseite ein, reichte vom Diaphragma bis zum Poupart'schen Bande und war während des Lebens für eine Geschwulst der Leber angesehen. (Amer. Journ. of med. sc. Januar.)

6) van der Byl sah Carcinom der linken Niere bei einem 8jährigen Knaben; das Gewicht derselben betrug 31 Pfund. (Transact. of pathol. Society, 1856.)

7) T. F. Rance sah bei einem Mädchen von 1 Jahr und 5 Monaten Fungus beider Nieren (cfr. Rayer, III. 686).

8) Bennett sah Fungus haematodes der rechten Niere bei einem 4jährigen Knaben; die betreffende Niere wog 4 Pfund. (London med. Gaz. 1831.)

9) Obre sah Markschwämme beider Nieren bei einem 13monatlichen Kinde. (Lond. med. Gaz. 1847.)

10) Kussmaul bei einem $3^1/_2$ Jahre alten Knaben. Die linke Niere bildete eine Geschwulst von der doppelten Grösse eines Kindskopfes. (Würzburger med. Zeitschr. 1863.)

11) Ich selbst sah in der Praxis des Dr. la Faille als Consulent bei einem 3jährigen Knaben ein Medullarcarcinom der linken Niere, wodurch die letztere zu einem beinahe 4 Pfund wiegenden Tumor umgestaltet war, welcher von der zehnten Rippe bis unter den Nabel herab reichte.

Abgesehen von allen ebenerwähnten Verhältnissen ist noch zu erwähnen, dass in einzelnen Fällen traumatische Anlässe, namentlich Stoss gegen die Lendengegend, als Ursache angesehen werden; es bleibt dabei völlig unerklärt, warum in einem solchen Falle gerade Krebs sich bildet, während in vielen anderen nur einfache Nephritis die Folge ist.

Ob auch erbliche Anlage eine Rolle spielt, ist für den Nierenkrebs, wie für das Carcinom überhaupt noch fraglich. Der von

Ballard (l. c.) angeführte Fall betraf eine 70jährige Person, deren Schwester an Zungenkrebs und deren Sohn an Krebs des Unterschenkels gestorben war.

Symptome. Nicht nur das secundäre Carcinom, auch mancher Fall von idiopathischem Krebs bleibt während des Lebens unerkannt, weil keine bestimmten Zeichen das Vorhandensein anzeigen. Denn die subjectiven Angaben von Schmerz in der obern Lendengegend, dumpfer oder mehr schiessender Art, Gefühl von Druck und Schwere im Leibe, Schmerz längs der unteren Rippen, völlig einer Incostalneuralgie gleichend, welche häufig angegeben werden, und oft auch die ersten Zeichen sind, sind zu vieldeutig und allgemein, um auf ein bestimmtes Leiden der Niere hinzuweisen. Letzteres wird man ja da nur erkennen, wo neben einer Geschwulst auch Alterationen des Harns vorhanden sind, und leider fehlen gerade diese in einzelnen Fällen vollkommen, besonders dann, wenn der Ureter gleichzeitig durch das Carcinom obliterirt ist, oder, wenn der Krebs z. B. seinen eigentlichen Sitz in dem die Niere umhüllenden Zellgewebe hat, wie Ellis einen solchen Fall sehr bemerkenswerther Art von einem 7jährigen Knaben mitgetheilt hat (Lancet, 1866). Gintrac beschreibt im Journal de Bordeaux 1856 einen Fall von Carcinom der linken Niere, wobei keine Veränderung des Harns sich zeigte; ebenso berichtet Cramer von einem Fungus medullaris der rechten Niere, der ohne Hämaturie verlief, und in der von Döderlein ausführlich mitgetheilten Beobachtung war während der letzten Lebensmonate weder Blut, noch Eiweiss, noch sonst ein abnormer Stoff im Harne. Auch in dem oben erwähnten Falle des dreijährigen Knaben war nach einer viertägigen Hämaturie später kein abnormer Stoff, namentlich kein Albumin im Harn. Es kann dies auch nicht Wunder nehmen nach dem anatomischen Verhalten der Neubildung, die meist nur eine Niere befällt, auch hier oft entweder gesundes, oder von secretorischen Elementen ganz entblösstes Gewebe zwischen den einzelnen Ablagerungen frei lässt, und weder immer das Becken mitbefällt, noch mit diesem communicirt. Die grössere Zahl aber verläuft nicht so dunkel, sondern manifestirt sich durch zwei wichtige örtliche Symptome, durch Geschwulstbildung und Veränderung des Harns. Die exquisiteren Fälle gehen mit so beträchtlicher Volumsvergrösserung des Or-

gans einher, dass durch diese ein Tumor gebildet wird, welcher häufig schon dem Gesichte, meist aber der Percussion und Palpation zugängig ist. Diese Geschwulst zeigt sich bald deutlicher in der Lendengegend, bald in der vordern Bauchgegend, so dass, namentlich wo letzteres der Fall ist, das Abdomen einseitig beträchtlich verbreitert ist, die Hautdecke meist mit geschlängelten varicösen Venen bedeckt, die unteren Rippen nach aussen gedreht sind, wo ersteres, die Lendengegend aufgetrieben und in grösserer Ausdehnung, bisweilen vom Rippenrande bis zur Crista ilei, hervorgewölbt erscheint.

Je nachdem die Entartung mehr das obere oder untere Ende, oder gleichmässig das ganze Organ befällt, ist die Art des Tumors auch verschieden. Wo das obere Ende vorzüglich das befallene ist und das Wachsthum der Neubildung meist nach oben, vorn und innen Statt hat, da ist rechterseits hauptsächlich der äussere und hintere Theil der Regio hypochondr. dextra aufgetrieben und die Nachbarorgane verrückt, so dass das Diaphragma seine Grenze nach oben verschiebt, die Leber seitlich nach links verrückt, um ihre Längenaxe gedreht wird, so dass ihre convexe Fläche der vordern Bauchwand dicht anzuliegen kommt, wie das in exquisiter Weise in Döderlein's Fall Statt hatte. Die Geschwulst kann dabei unter dem Rippenbogen versteckt bleiben, oder hervorragen. Immer aber ist dieselbe da, wo die Entartung vom untern Ende der Niere ausgeht, oder diese gleichmässig vergrössert ist, fühlbar und sichtbar unterhalb des Rippenbogens in der seitlichen Bauch- und Ileocoecalgegend. Die Dünndärme und das Duodenum werden, wenn es sich um die rechte Niere handelt, nach links geschoben, der obere Theil des Colon ascendens läuft dann zwischen der Leber und der Niere, beide trennend, über letztere hinweg, während der untere Theil desselben und das Coecum an der Aussenseite der Geschwulst liegen können. In den Fällen sehr enormer Grösse werden dann auch Leber und Diaphragma nach oben geschoben.

Wo die Niere linkerseits der Ausgangspunkt des Carcinoms wird, und durch ihr Wachsthum eine beträchtliche Grösse erreicht, ist ebenfalls die Dislocation der benachbarten Organe, namentlich der Milz und des Colon descendens, ein wichtiges Symptom. Die Milz wird nach oben gedrängt, ebenso wie das Diaphragma, das Colon descendens wird so verschoben, dass es durch die Percussion als ein schief über die Geschwulst laufender Strang ermittelt wer-

den kann. Dieses Lageverhältniss des Colon descendens ist kein constantes. In dem obenerwähnten Falle meiner Beobachtung war dasselbe durch den Nierentumor nach hinten geschoben und zusammengedrückt, so dass die Percussionsdämpfung der Milz unmittelbar in die des Nierentumors überging.

Die Percussion ist im Stande, bei ausgesprochenen Fällen in der Lendengegend eine ausgebreitete Dämpfung nachzuweisen, welche sich auch dadurch charakterisirt, dass sie seitlich und vorn in einen matten, gedämpft-tympanitischen Ton übergeht, wobei die Lage des Darmes für beide Seiten nicht zu vergessen ist, besonders aber linkerseits, wo das Colon descendens sehr häufig über die Geschwulst weggeht. Die Palpation ergiebt einen nicht oder höchstens schwach beweglichen, höckrigen, stellenweise härtlichen, mehr elastischen Tumor von unebener Oberfläche, welcher bei Berührung meist nicht schmerzhaft ist und bisweilen ein Gefühl von Fluctuation simulirt, oder auch gleichmässig glatt und abnorm resistent sein kann.

Durch den Druck, den die Geschwulst auf die arteriellen Gefässe übt, können eigenthümliche Erscheinungen hervorgerufen werden. Ballard erzählt, dass in seinem Falle ein Arteriengeräusch so deutlich über der Geschwulst gehört wurde, dass Bright ein Aneurysma der Nierenarterie vermuthete. Der Druck auf die Venen veranlasst Thrombose in diesen. Ascites und Oedem der unteren Extremitäten und der Genitalien, sowie secundäre Erweiterung der Venen der Bauchdecke können dann als Folgezustände wichtige Symptome sein. Hierzu gesellen sich nun in der Diurese häufige Hämaturien, welche eben nur zeitweise auftreten und in ihrem Grade sehr wechselnder Art sind. Der Harn wird im ganzen Verlaufe des Carcinoms meist in normaler Menge gelassen, ist von saurer Reaction, mittlerem specifischen Gewichte und blassgelber Farbe. Von Zeit zu Zeit aber tritt dann ein blutiger Harn auf, dessen Quantität oft nur sparsam, dessen specifisches Gewicht erhöht ist. Die Blutung erscheint bisweilen ganz plötzlich nach einem zufällig erlittenen Stosse gegen die Geschwulst, so dass der Kranke das Trauma als die Ursache seines Leidens betrachtet. So erzählt Brinton (Brit. med. Journ. 1857) einen interessanten Krankheitsfall, bei dem diese scheinbar traumatische Hämaturie das erste Zeichen war. Die Menge des Blutes ist manchmal gering, vielleicht nur mikroskopisch nachweisbar, oft aber auch sehr beträchtlich: es

ist dem Harn bald rein flüssig beigemischt, bald wird es in Form von Gerinnseln entleert, welchen der Ureter ihre Gestalt verleiht. Immer ist der blutige Harn leicht eiweisshaltig und sedimentirend, meist von saurer Reaction. Wo diese alkalisch ist, wird die Alkalescenz nicht durch Beimischung von Blut bewirkt. Immer pflegt die Hämaturie erst im spätern Verlaufe des Carcinoms aufzutreten, während sie in einzelnen Fällen gerade gegen Ende gänzlich nachlässt. So war's auch in dem Falle von Ballard, von dem zu bemerken ist, dass das specifische Gewicht des Harns niedrig, und im Sedimente keine morphologischen Bestandtheile zu finden waren. Manchmal hört die Blutung ganz plötzlich auf, weil Gerinnsel den Ureter verlegen, oder weil derselbe durch Krebsmasse verschlossen wird, wobei sich gleichzeitige Hydronephrose entwickeln kann. In einem Falle sah ich aber, trotzdem der Ureter von Carcinommasse umgeben war, sein Lumen doch noch offen erhalten.

Nur ausnahmsweise sind auch Eiterkörperchen im Bodensatz des Harns vorhanden, dann nämlich, wenn gleichzeitig die Schleimhaut des Beckens erkrankt ist.

Endlich sollen nach den geläufigen Angaben im Bodensatze des Harns bei Nierenkrebs nicht selten auch morphotische Bestandtheile desselben, geschwänzte, spindelförmige, mehrkernige, grosse und unregelmässige Zellen zu finden sein. Bei allen genau angestellten Beobachtungen ist dieses Zeichen indessen nicht gefunden worden, und in dem einzigen mir bekanten Falle von Moore (Medico-chir. Transact. Vol. XXV.), wo in dem aus der Leiche genommenen Harne allerdings morphologische Krebselemente gefunden wurden, betraf die Neubildung ausser den Nieren noch die Inguinaldrüsen und die Prostata. Wahrscheinlich stammten die im Harne befindlichen Zellen aus letzterer, wie solche ja namentlich bei Blasenkrebs häufig gefunden werden. Als Symptom des Nierenkrebses sind sie aber noch nicht constatirt, und ich mache besonders darauf aufmerksam, dass wahrscheinlich vielfach die keulförmigen Epithelzellen des Nierenbeckens für Krebselemente angesehen worden sind.

Neben den örtlichen Zeichen des uropoetischen Apparates, zu denen ich noch besonders hinzufüge, dass die Kranken, wenn die Blase auch gar nicht betheiligt ist, vielfach über Dysurie klagen, machen sich auch die anderer Organe bemerkbar, und auch solche, welche die Theilnahme des Gesammtorganismus bekunden. Schon die Gesichtsfarbe zeigt öfters jene eigenthümliche blassgelbliche Farbe,

welche die Krebskranken auszeichnet; insbesondere leidet die Verdauung, da Magen und Därme in die Höhe und seitlich gedrängt werden und Druck erfahren, Esslust fehlt, der Stuhl ist träge, oft hartnäckig verstopft, die Stimmung ist gedrückt, der Kräftezustand sinkt zusehends, und die Abmagerung wird auffällig. Wenn die Kranken sehr herunterkommen, treten Oedeme der unteren Extremitäten auf, bisweilen auch, aber nur selten, allgemeiner Hydrops; das Oedem eines und zwar des entsprechenden Schenkels ist die Folge eines örtlichen, von der Geschwulst auf die Venen geübten Druckes, dessen wir schon zuvor erwähnten. Der Tod tritt gewöhnlich unter den Erscheinungen allgemeiner Prostration auf; von den secundären Krankheitszuständen leitet ihn nur selten Peritonitis ein; noch seltener erfolgt er unter Gehirnsymptomen, die den urämischen sehr ähnlich sind. So hat Dittrich (Prager Vierteljahrschr. 1846) bei einem 54jährigen Manne Medullarkrebs der rechten Niere zu einer faustgrossen Geschwulst gediehen gesehen; sowohl das Nierenbecken, wie der Ureter strotzten von weicher Krebsmasse; in der rechten Iliaca und dem Anfangsstück der Cava erschien Phlebitis. Der Tod trat hier unter urämischen Erscheinungen ein. In einem Falle sah Bright den Tod durch Bluterguss in die Bauchhöhle eintreten, welcher die Folge eines erlittenen Stosses gegen die Geschwulst war.

Diagnose. Nach den angeführten Symptomen erscheint die Diagnose des Nierenkrebses sehr leicht, und sie ist es auch in der That, wo alle Zeichen in ihrer Combination vorhanden sind. Wenn man also neben einer in der Lendengegend oder vordern Bauchgegend zuerst aufgetretenen, wo möglich noch rasch im Wachsthum fortgeschrittenen, bei der Palpation wenig beweglichen, härtlichen und höckrigen Geschwulst Hämaturie und die Symptome allgemeiner Kachexie findet, so wird man schwerlich über das vorliegende Leiden Zweifel hegen. Indessen in der Mehrzahl der Fälle finden sich ja immer nur vereinzelte Symptome, und da gilt es dann, den Werth der einzelnen und die Möglichkeit ihrer Verwechslungen zu kennen. Von den subjectiven Angaben, die so oft am frühesten gemacht werden, möchte ich ganz besonders die Aufmerksamkeit auf die irradiirten Schmerzen lenken, und namentlich mag man nicht zu leicht sich mit der Annahme von Neuralgien der untersten Intercostalräume und des Schenkels begnügen; gerade diese Form des

Schmerzes ist bei Carcinom häufig beobachtet und eben so häufig in ihrer Bedeutung verkannt worden. Wie überhaupt ein einzelnes Symptom den besonnenen Arzt nicht zur Begründung der Diagnose veranlassen wird, so wird namentlich auch bei Nierenleiden das Vorhandensein einer Geschwulst oder das zeitweise Auftreten von Hämaturie noch nicht zur Annahme eines Carcinoms führen, denn beide können aus mannigfachen Gründen entspringen, die erst im Einzelnen zu erwägen sind. Wo eine Geschwulst vorhanden ist, muss zunächst der Sitz dieser eruirt werden, was oft, wo die vordere Bauchwand das Hauptterrain ist, nicht leicht ist. Wir haben schon bei Gelegenheit der Eiteransammlung in der Niere die vielen möglichen Verwechslungen einer solchen Geschwulst mit Tumoren der Leber, der Milz, Affectionen des Darms und anderen betrachtet, so dass wir hier nicht alle Einzelheiten wieder anzuführen nöthig haben, und nur kurz daran erinnern, dass in Bezug auf die Leber die Dislocation dieser nach links, ihr Hineinragen in die Brusthöhle nach oben, ihre Drehung um die Längsaxe, die mögliche Begrenzung des untern Randes derselben und das Vorhandensein eines Zwischenraums zwischen ihr und der rechten Niere, meist durch eine Darmschlinge ausgefüllt, als Unterscheidungszeichen gelten können. Richard Bright hat schon dieses Symptom, das Zwischenliegen von Darm zwischen Leber und Niere, und die Möglichkeit, bei Nierentumoren zwischen diese und die Rippen mit den Fingern eindringen zu können, als wichtigstes Merkmal der Unterscheidung zwischen Leber- und Nierenkrebs hervorgehoben. Ausserdem liegen die Nierentumoren fast immer hinter den Darmschlingen, wovon nur höchst seltene Ausnahmen vorkommen, wie ich deren oben bereits eine meiner eignen Beobachtung erwähnte. Auch Hotz (Berl. Klin. Wochenschr. 1869. No. 23) hat einen Fall linksseitiger Hydronephrose bei Hufeisenniere mitgetheilt, in welchem das Colon desc. am äussern hintern Umfang der Geschwulst lag, so dass auf dieses Moment des Lageverhältnisses des Colon desc. nicht zu sicher gebaut werden darf. Auf eine mögliche Fehlerquelle, weil sie mir selbst vorgekommen ist, möchte ich noch besonders hinweisen. Bei einem Kinde von 4 Jahren, das sehr kachektisch war, und Oedeme der unteren Extremitäten ohne Albuminurie zeigte, waren in beiden Hypochondrien Tumoren vorhanden, welche in so hohem Grade das Bild der Nieren vortäuschten, dass bei der ersten Untersuchung des kleinen Patienten fast

gar kein Zweifel über die Affection aufzukommen schien. Im weitern Verlaufe stellten sich die gedachten Tumoren als abnorm grosse Drüsenpakete heraus, welche schliesslich in Eiterung übergingen, nachdem zuvor Verwachsungen mit der vordern Bauchwand sich gebildet hatten. Der Durchbruch des Eiters geschah durch den Nabel — und das Kind genas vollständig.

Wo feste Verwachsungen zwischen Leber und Niere zu Stande gekommen sind, fällt ein Theil der erwähnten Zeichen weg, und es ist dann viel weniger durch die örtliche Untersuchung möglich, beide von einander zu scheiden, als vielmehr durch Rücksicht auf Anamnese und andere Erscheinungen, welche ja nur auf Betheiligung eines Organs hindeuten werden. Die Milztumoren zeichnen sich ebenfalls besonders durch ihre eigenthümliche, den Rippen parallel, von hinten schräg nach vorn laufende Richtung aus. Dennoch kann sowohl durch Anamnese, als durch die Percussionsresultate eine Verwechslung mit einem Milztumor leicht Statt haben. Die in dieser Beziehung äusserst lehrreiche Beobachtung aus Rigler's Klinik, von Urag veröffentlicht, mag hier ihre Stelle bilden:

F. N., 51 Jahre alt, Uhrfabrikarbeiter, war bis zu seinem 22. Jahre vollkommen gesund, in welchem Lebensalter er, als Militair nach Italien geschickt, dort durch 5 Jahre mit jedem eintretenden Herbste und Frühjahre am Wechselfieber, das 3—4 Wochen dauerte, gelitten hatte. Im 27. Jahre des Kriegsdienstes enthoben, trat er als Arbeiter in eine hiesige Uhrfabrik. Er führt an, bei dieser seiner Beschäftigung viel Grünspanstaub verschluckt zu haben; seit jener Zeit magerte er ab, hatte Stechen in der linken Brust, Husten, Sodbrennen, Erbrechen, insbesondere bald nach dem Genusse grösserer Mengen von Speisen oder Getränken; der Appetit gut, des Nachts schwächende Schweisse; vor 7 Jahren bemerkte er unter Zunahme des Erbrechens bei hartnäckiger Stuhlverstopfung einen dumpfen Schmerz in der Milzgegend, dass die eine Seite der Bauchhöhle an Umfang zunehme, und zwar durch eine unter dem linken Rippenrande sich entwickelnde Geschwulst, die sich anfangs gegen die Hüfte derselben Seite, später aber nach ab- und einwärts über den Nabel, sowie auch gegen den Magen zu ausdehnte. Mit dem Grösserwerden des Unterleibes steigerte sich das Stechen auf der linken Seite, er konnte nur schwer auf dieser liegen, der Husten wurde quälend, er erbrach öfter eine kaffeesatzartige Flüssigkeit; unter nächtlichen Schweissen und steter Zunahme dieser Erscheinungen wurde er immer matter und hinfälliger, so dass der Kranke in der Anstalt Hülfe suchte.

Bei der am 2. Novbr. erfolgten Aufnahme bot der Pat. folgendes Bild:

Der Körper sehr abgemagert, hochgradig anämisch, die Augen

tiefliegend, die Pupillen erweitert, die Zunge glatt, glänzend roth und trocken, der Hauch warm, die Temper. 29° R. Der Thorax schmal, paralytisch, linksseitig verflacht, an der achten Rippe hingegen um 2 Cntm. weiter als rechts, Respiration 24, links sehr schwach, der gleichseitige Rippenbogen aufgetrieben, der Schall und das Athmen rechts normal; links vorn ging der von der Spitze beginnende, kürzere Schall an der vierten, unter der Axelhöhle an der fünften Rippe in einen vollkommen leeren über, welcher sich gleichmässig über den Unterleib bis zum linken Aste des Schambeins erstreckt. Links rückwärts war der bis zum untern Winkel des Schulterblattes kürzer und heller erscheinende Schall von diesem Punkte an bis zum Darmbeinkamme leer. An den durch kurzen Schall bezeichneten Stellen des Thorax bedeutende Resistenz, kein Athmen hörbar; bis zur dritten Rippe sowohl vorn als rückwärts konnte nur schwaches unbestimmtes Athmen vernommen werden; auch in dieser Ausdehnung fehlte es später. Der Herzstoss zwischen der vierten und fünften Rippe deutlich fühlbar. Die Töne derselben, sowie der grossen Gefässe normal. Der Unterleib ungleich gewölbt, in der angegebenen Ausbreitung des leeren Schalles eine die ganze linke Bauchhälfte einnehmende und etwas über die Mittellinie nach rechts sich erstreckende, streng umschriebene, unverschiebbare, glatte, teigige, stumpfrandige, auf Druck schmerzhafte Geschwulst fühlbar. Unter der Mitte derselben war ein von rechts und oben nach links und unten verlaufendes Darmstück durch den scharfbegrenzten, seiner Richtung folgenden, matttympanitischen Schall zu erkennen. — Mässiger Auswurf eines zähen, grünlichen, stinkenden Schleimes, Erbrechen brauner, mit schwärzlichen Körnern gemischter Flüssigkeit, welches, ganz unregelmässig eintretend, mit Sodbrennen, heftigem Durst und Verlangen nach Speise abwechselte. Hartnäckige Stuhlverstopfung, spärlicher, dunkelrother Urin mit dem specifischen Gewichte 1017, eine schlaffe, welke, stark schwitzende Haut, kühle Extremitäten, während sich die Temperatur in der Axelhöhle auf 28° R. erhielt, schwacher, kleiner Puls von 112 vollenden das Jammerbild der Krankheit, der der Pat., nachdem er die letzten 24 Stunden bewusstlos und still delirirend zugebracht, den 19. Novbr. erlegen ist.

Die Autopsie, welche Rigler 36 Stunden nach dem Tode machte, ergab neben seröser Infiltration der Hirnhäute und geringem Erguss in die Ventrikel, neben rother und grauer Hepatisation der linken Lunge in Bezug auf die Abdominalorgane:

Der nach rechts gedrängte Magen ist von bräunlicher Flüssigkeit ausgedehnt, seine Schleimhaut injicirt, geschwellt, gelockert, von einem zähen Schleime bedeckt; dieselbe an zwei Stellen silbergroschengross, losgestossen und mit submucösem Blutextravasate umgeben.

Die Leberkapsel fleckenweise milchig getrübt und verdichtet, der Breitendurchmesser der Leber 30 Cntm., ihre Höhe 18, die Dicke 8 Cntm. Die Substanz braunroth, von einem röthlichen, trüben Serum getrennt, welk und leicht trennbar.

Die Milz, 16 Cntm. hoch, 5 breit, 3 dick, mit gerunzelter Kapsel,

blasser Substanz, unter einem leichten Drucke zu einem feuchten, weichen Brei zerfliessend. Sie ist durch das zu beschreibende Aftergebilde in die Höhe der sechsten Rippe, mit ihrer innern Fläche dem Zwerchfell entlang gedrängt; das Ligamentum costolicum zerrissen.

Das $11^{3}/_{4}$ Pfd. schwere, durch leichte Adhäsionen mit der Umgebung verbundene Neoplasma verdrängt den Magen nach rechts, so dass dessen Fundus unter dem Schwertknorpel liegt; über seinem mittlern Drittheil läuft das Colon transversum.

Das Pseudoplasma dehnt sich von der linken Nierengegend bis zum siebenten Rippenknorpel, und von da nach ab-, einwärts und rechts aus, reicht dadurch bis zum linken Ramus transversus des Schambeins, während es rechterseits von demselben 4 Cntm. entfernt steht. Im Hypogastrio, der Quere nach gemessen, nimmt es den Raum von 3 Cntm. jenseits der Medianlinie links bis zu den Rückenwirbeln vollkommen ein. Seine Oberfläche glatt, an einzelnen Stellen fluctuirend, im hintern Umfange uneben und drüsig, die dasselbe schliessende Kapsel dicht und derb. Das Aftergebilde, welches in der linken Niere seinen Ausgangspunkt genommen, hat eine Länge von 38 Cntm., ist 27 Cntm. breit, 16 dick und stellt sich theils als eine grauröthliche, gefässreiche, markige, mit Blutextravasaten durchsetzte Masse, theils aber als ein gelblicher, feuchter, weicher Brei dar. In derselben liegen drei mit einer bräunlichen Flüssigkeit gefüllte Cysten, deren eine die Grösse eines Apfels, zwei die einer Mannsfaust erreichen; ihre Begrenzungshaut ist 2—5 Millimeter dick, leicht zerreisslich, glatt und von zerflossener, medullarsarcomatöser Masse bedeckt; die Nierensubstanz ist ganz untergegangen, der linke Harnleiter nur in der Nähe der Blase durchgängig, seine Schleimhaut blass, mit Blutcoagulum bedeckt. In der Harnblase wenig röthlicher, trüber Urin. Die rechte Niere blass, blutarm, schlaff und leicht zerreisslich.

In diesem Falle lag durch die lange vorher bestandene Intermittens, welche erfahrungsgemäss grosse Milztumoren producirt, die Verwechslung mit solchem nahe, wurde aber vom Verf. durch die Beziehung zum Colon descendens ausgeschlossen, da dieses durch Milztumoren, welche nach ab- und einwärts wachsen, nicht aus seiner Lage gerückt wird, hier aber verschoben war.

In Bezug auf den Darm hat man sich immer die Lagerungsbeziehungen desselben zur Niere gegenwärtig zu halten, dass rechterseits Colon ascendens und Duodenum, linkerseits das Colon descendens vor der Niere liegen, und bei einem Tumor der linken die Flexura sigmoidea meist über die Nierengeschwulst hinweggeht. Die Ansammlung von Fäcalmassen im Colon descendens wird einerseits durch die der Darmfüllung ganz entsprechende Dämpfung des Percussionstones und andererseits mit Hülfe der Palpation dadurch vom Nierentumor geschieden werden können, dass man die mehr

rosenkranzförmig geordneten Scybala fühlt, deren Resistenz auch eine ganz andere ist.

Mit Ovarialcarcinom ist die Nierengeschwulst ebenfalls verwechselt worden; hiervor muss aber einerseits der Umstand schützen, dass Nierencarcinome unbeweglich, oder höchstens nur sehr wenig beweglich sind, dass Ovarialtumoren bei einer genauen Untersuchung per Vaginam durch diese gefühlt werden können, und dass alle Alterationen des Harns bei diesen fehlen.

Die Art der Geschwulst wird, wenn man über den Sitz und Ausgang derselben sicher ist, weniger Irrthümern unterliegen. Von der durch Verschluss des Ureters, sei es durch Concremente oder andere Ursachen, bedingten Ausdehnung des Beckens mittelst Eiter oder Harn unterscheidet sich die carcinomatöse Niere durch die meist unebene Oberfläche, durch den Mangel des deutlichen Fluctuationsgefühls und durch das Fehlen aller für jene geltenden causalen Beziehungen. Von der in einzelnen Fällen durch Nephrophthise producirten Vergrösserung ist sie dadurch unterschieden, dass bei ersterer fast immer gleichzeitig in anderen Theilen des uropoetischen Apparates derselbe Process Statt hat und fast nie Lungentuberculose fehlt, die mit Carcinom nur äusserst selten zusammentrifft. Bei der Echinococcengeschwulst der Niere ist, wo sie eine der carcinomatösen entsprechende Grösse erreicht und so oberflächlich liegt, dürfte — Beobachtungen der Art liegen nicht vor — das Zeichen des Hydatidenschwirrens und, was jedenfalls sicherer, der Abgang von Echinococcen mit dem Harne beobachtet und so über die Natur des Leidens Auskunft erlangt werden. Ausserdem ist die Oberfläche der Echinococcensäcke nicht derartig härtlich und ungleich für das Gefühl der palpirenden Hand.

Die Hämaturie, wo sie, mit einer beträchtlichen Geschwulst der Niere verbunden, zeitweise auftritt, unterstützt die Diagnose des Carcinoms sehr wesentlich und wird nur schwer missdeutet werden; wo sie aber ohne Geschwulst vorkommt, was freilich der seltenere Fall ist, da ist nicht die Art, in welcher das Blut dem Harne beigemischt ist, auch nicht die Menge desselben, sondern vielmehr das nur zeitweise Auftreten, und die in der Zwischenzeit normale Beschaffenheit des Harns maassgebend; denn wo die Blutung von anderen Formen der Nephritis herrührt, pflegt der Harn, auch wenn das Blut verschwunden, albuminös, und wenn es vorhanden, der Eiweissgehalt viel grösser, als blos der Blutmenge

entsprechend zu sein. Wenn das Blut aus der Blase stammt, findet sich gewöhnlich auch Eiter im Harne. Bei der durch calculöse Pyelitis verursachten Blutung, welche am leichtesten zu verwechseln ist, kann die Beschaffenheit des Sedimentes leitend sein, welches dann meist auch Krystalle von Harnsäure oder oxalsaurem Kalk enthält; sind morphologische Elemente dem Harne beigemischt, so bleibt nur fraglich, ob diese von den Nieren oder der Blase oder der Prostata kommen. Hierüber können die gewöhnlich beigemischten Epithelien und die genaue Untersuchung der genannten Organe entscheiden.

Die Dauer des Nierenkrebses lässt sich mit Bestimmtheit nicht angeben; im Allgemeinen ist sie eine kurze, doch ist die von Walshe angegebene Durchschnittsdauer von 8 Monaten nach meinen Erfahrungen viel zu kurz angenommen. Nicht selten erstreckt sie sich auf 2 Jahre und darüber.

Die Prognose ist entschieden ungünstig. Die mögliche Heilung von Krebsen, welche in anderen parenchymatösen Organen, wie in der Leber, von Einzelnen, gewiss irrthümlich, angenommen worden ist, hat beim Nierenkrebs Niemand auch nur zu beobachten geglaubt.

Die Behandlung hat dem entsprechend nur symptomatische Indicationen zu erfüllen. Wo die örtlichen Schmerzen heftig sind, hat man locale Umschläge von Abkochungen narkotischer Kräuter (Belladonna, Hyoscyamus u. a.), Kataplasmen, laue Bäder anzuwenden; demnächst den innern Gebrauch der Opiate, mit Rücksichtnahme auf die Regulirung der Darmthätigkeit. Ableitungen aller Art, namentlich aber permanente in Form von Moxen, Haarseilen und dergleichen, sind durchaus zu verwerfen. Wo die Blutungen excessiv oder zu lange anhaltend sind, empfiehlt sich die äussere Application der Kälte in Form von Umschlägen oder Eisblasen auf die Lendengegend und die Darreichung der mineralischen und vegetabilischen Styptica, wie Alaun und Tannin, hauptsächlich aber mit Rücksicht auf die begleitende Blutentmischung das Eisen, namentlich der Liquor ferri sesquichl., der, in Infusen bitterer Stoffe dargereicht, auch längere Zeit hindurch gut vertragen wird. Man kann ihn in einem Infu-

sum quassiae reichen, so dass 20—30 Tropfen 3—4mal des Tages genommen werden.

Mit den Blutungen verbindet sich bisweilen Harnverhaltung, indem Gerinnsel das Orificium der Blase verlegen; um diese zu entfernen, macht man am besten ganz laue Injectionen von reinem Wasser oder einem schleimigen Decocte, damit nicht die Schleimhaut gereizt werde. Innerlich empfiehlt man nur reichliches Getränk, welches diluirend und diuretisch wirkt. Ganz besondere Aufmerksamkeit ist dem allgemeinen Regimen zuzuwenden. Wo die Verdauung darniederliegt und die Esslust fehlt, muss man durch bittere Mittel, etwa in Form eines einfachen Thee's von Herb. trifol. febrini und Gentiana, dieselbe zu heben suchen; die Thätigkeit des Darms, welche durch den Druck der Geschwulst auf denselben leicht gestört wird, ist durch leichte Abführmittel, wie Extr. Rhei u. a., zu unterstützen, während drastische und salinische lieber zu vermeiden sind. Die Kost des Kranken muss leicht verdaulich, aber gut nährend sein; denn da der Kräftezustand ohnehin schnell herunterkömmt, darf man Entziehungskuren nur dann anwenden, wenn wirklich ein lebhaftes Fieber das örtliche Leiden begleitet, was aber nur selten der Fall ist. Bei intercurrenten entzündlichen Zuständen wird man aus demselben Grunde auch die antiphlogistischen Mittel nur in beschränkten Maasse anwenden. Reine Luft, gute Kost, Zerstreuung und Erheiterung des oft deprimirten Gemüthes sind bei einem Leiden, das sicher lethal verläuft, die besten Agentien, um den Kranken die zugemessene Zeit noch möglichst angenehm verbringen zu lassen.

XI.

Niederschläge und Concretionen in der Niere.

Literatur.

Die älteren, der Zahl nach sehr ergiebigen Schriften finden sich bei König l. c. und im Canstatt ausführlich zusammengestellt; ich beschränke mich auf die Angabe folgender Autoren:

Marcet, An essay on the chemical history and medical treatment etc. Lond. 1817.
Ph. v. Walter, in Graefe und Walter's Journ. f. Chir. Bd. I.
Magendie, Recherches physiologiques et médicales sur les causes etc. de la Gravelle. Paris, 1827.
Grosse, On urinary calculus. Lond. 1835.
Rayer, l. c. T. III.
Civiale, Traité de l'affection calculeuse, Paris, 1840, et Traitement médical et préservatif de la Pierre et de la Gravelle. Deutsch von Hollstein.
Willis, Die Krankheiten der Harnorgane. Deutsch v. Heusinger. Eisenach, 1841.
Bence Jones, Ueber Grics, Gicht und Stein u. s. w. Deutsch von Hoffmann. Braunschweig, 1843.
Virchow, Gesammelte Abhandlungen, p. 833 u. s. w.
Hodann, Verhandlungen der schles. Ges. für vaterl. Cultur. 1855.
H. Meckel v. Hemsbach, Mikrogeologie u. s. w. Berlin, 1856.
Heller, Die Harnconcretionen, ihre Entstehung u. s. w. Wien, 1860.

Die Niederschläge von Harnbestandtheilen, welche sich innerhalb der Harnkanälchen der Marksubstanz, in selteneren Fällen auch der Rinde, bilden, gelangen fast sämmtlich nicht zu so grossem Umfange, um etwa bestimmte Krankheitserscheinungen hervorzurufen, und bedürfen hier nur der Erwähnung.

Fast noch zu den physiologischen Zuständen gehört der harnsaure Infarct der Neugeborenen, der wegen seiner fraglichen forensischen Bedeutung, die hier aber nicht zu erörtern, Gegenstand vielfache Discussion geworden ist. Er besteht in einer Anfüllung der geraden Harnkanälchen mit harnsauren Salzen, insbesondere harnsaurem Ammoniak, welches sich auf die Epithelien niederschlägt, und findet sich meist bei Neugeborenen, welche 36—48 Stunden gelebt haben, so dass Virchow auch der Meinung ist, dass das Auftreten des Infarctes an ein längeres Athmen gebunden

ist. Es sind aber Ausnahmen beobachtet worden, die diesen Zusammenhang mit stattgehabter Athmung als nothwendigen zweifelhaft machen. Hoogeweg (Casper's Vierteljahrsschr. 1855) fand denselben bei einem Kinde, bei welchem schon $^3/_4$ Stunden vor der Geburt die bis dahin sehr unregelmässigen Herztöne erloschen waren, und das auch nach der Geburt keine Spur von Leben zeigte, und Martin (Jena'sche Annalen, 1850, Heft II.) hatte schon vorher einen Fall von Infarctbildung mitgetheilt, in dem die Geburt in den unverletzten Eihäuten erfolgt war und das Kind theils in den Eihäuten, theils ausserhalb derselben einige unvollkommene Respirationsversuche gemacht hatte, aber nicht zum vollen Leben hatte gebracht werden können.

Wo dieser Infarct sich findet, erscheint er auf dem Durchschnitte der Niere in Form orangefarbener Linien, welche von den Papillen aus durch die Pyramiden, bald bis zur Mitte, bald bis zum Rande derselben verlaufen. Bei der mikroskopischen Untersuchung feiner Schnitte findet man innerhalb der Harnkanälchen bräunlichgelbe, aus Körnchen zusammengesetzte Stücke oder „kleine, braungelbe, rundliche oder eckige Körper, welche besonders den Formen des harnsauren Ammoniak im Sedimentum lateritium gleichen" (Virchow). Die chemische Reaction lässt keinen Zweifel über die Beschaffenheit der Körner, indem dieselben sich bei Anwendung von Essigsäure lösen und die Harnsäure in rhombischen Krystallen erscheint.

Diese chemische Reaction ist auch das hauptsächliche Unterscheidungszeichen desselben von einem andern, dem äussern Ansehen nach, jenem sehr ähnlichen, ebenfalls hauptsächlich bei Neugeborenen vorkommenden, dem „hämorrhagisch-pigmentösen". Auch hierbei sieht man, wie Virchow geschildert hat, in der Pyramidensubstanz röthliche, in's Gelbliche ziehende Streifen, den Harnkanälchen entsprechend, verlaufen. Bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich dann kleine „körnige, kuglige oder klumpige Haufen" bisweilen auch Hämatoidinkrystalle, denn diese Massen gehen aus kleinen Extravasaten hervor, welche bei allgemeineren Hyperämien in die Harnkanälchen erfolgen, und aus den weiteren Veränderungen des Hämatins. Natürlich findet hier nicht, wie bei dem harnsauren Infarcte, durch Anwendung der Essigsäure Zerlegung harnsaurer Salze statt, und es erscheinen daher keine Krystalle reiner Harnsäure.

Kalksalze kommen als Niederschläge ebenfalls bei Neugeborenen, ungleich häufiger aber bei Erwachsenen vor, und zwar, wie schon bei der katarrhalischen Nephritis erwähnt wurde, besonders am untern Ende der gestreckten Kanäle, in der Nähe der Papillen, in Verbindung mit katarrhalischen Zuständen, oder im Zusammenhang mit Kalkmetastasen. Die Salze schlagen sowohl auf, als auch innerhalb der Epithelialzellen und Tunicae propriae nieder, und incrustiren diese bisweilen. Dem äussern Ansehen nach erscheinen sie als weissliche Streifen, und können dadurch leicht mit interstitiellen Verdickungen verwechselt werden. Es ist indess leicht, sie durch die chemische Reaction zu erkennen, da sie hauptsächlich aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk bestehen — ausnahmsweise aus Ammoniakmagnesia — und deshalb bei Zusatz von Salzsäure, in ersterm Falle unter Entweichen der Kohlensäure, sich lösen. Henle hat darauf aufmerksam gemacht, dass der Harnsäureinfarct sich auf die offenen Kanälchen der Marksubstanz beschränke, die Kalkincrustationen sich besonders in den schleifenförmigen Kanälchen finden. Da wir den Zusammenhang beider Kanalabschnitte kennen gelernt haben, kann dem Vorkommen der Ablagerungen in dem einen oder andern Abschnitte kein besonderer Werth beigelegt werden.

Ebenso, wie die erwähnten Niederschläge, bestehen nun auch die praktisch bedeutsamen grösseren Concretionen, welche man je nach der Grösse und dem mehr gleichartigen krystallinischen oder geschichteten Gefüge, als Sand, Gries und Steine, unterscheidet, nur aus Conglomerationen von Stoffen, welche als normale oder abnorme in dem Harne enthalten sind, und zwar vorzüglich aus denen, welche am schwersten löslich sind. Der Gries, dessen Grösse von der des feinsten Sandes bis zu der kleiner Steine angenommen wird, ebenso wie die Steine selbst, deren Grösse bis zu der eines Hühnereies, Gänseeies und darüber reicht, und deren in einer Niere befindliche Zahl von eins bis über tausend schwankt, finden sich, soweit diese Bildungen die Nieren betreffen, ausnahmsweise innerhalb der Harnkanälchen oder in kleinen, divertikelartigen, den Papillen nahe gelegenen Blasenräumen derselben, hauptsächlich und gemeinhin aber in den Kelchen, dem Becken und den Ureteren, meist in mehreren Kelchen gleichzeitig, bisweilen aber auch nur in einem, und dann besonders, worauf Meckel aufmerksam macht, in dem untersten, tiefsthängenden.

Das fortschreitende Waehsthum der Steinehen innerhalb der Kelche bewirkt eine Erweiterung dieser, eine Abflaehung der Papillen, gegen welehe das Conerement drückt, eine seeundäre Atrophie der Substanz mit oder ohne gleiehzeitige Eiterung derselben, kurz, alle die vielfaehen Zustände, die bei der suppurativen Nephritis, Pyelitis und Pyelonephritis abgehandelt wurden, und auf die wir daher hier weiter nicht zurüekkommen wollen.

Andererseits wird wieder die Form der Coneremente zum Theil von der Bildungsstätte abhängig, so dass man an ihnen den abflachenden Eindruck der Papille, und dem Kelche entspreehend einen breiteren Kopf und einen sehmaleren, in das Beeken ragenden Hals, oder eine mehr korallenartige, der Zahl der Kelehe entsprechende Verästelung bemerkt, wo der Stein vom Beeken aus sieh in die Kelche verzweigt.

Die häufigste Form der Nierensteine ist die der Gestalt eines Kelehes oder des Beekens entspreehende. Erstere ähnelt auffällig der Gestalt von Räucherkerzehen, letztere zeiehnet sich immer dureh ein breites Grundstüek und einen schmalen Hals aus, so dass ein solehes einem verkleinerten kindlichen Uterus ähnelt. Seltener sind die einfaehsten Bohnenformen, während die unregelmässigen, vielfachgezackten häufig vorkommen. Bisweilen sieht man andere Formen, als die dem Abdruek von Kelch oder Beeken entspreehenden, so dass sie aus einem längsstehenden Zapfen und einem breiten, kolbigen Querstüek bestehen. Eine solehe Gestalt zeigt das auf dem hiesigen (Berliner) Museum unter Nr. 3186 befindliehe Conerement. Der grösste auf dem hiesigen Museum sub Nr. 1896 befindliehe Nierenstein, ungefähr 9 Cntm. lang und 5 Cntm. hoch, zeigt die reiehliehste zackige Verästelung. Wo viele Steine gleichzeitig vorhanden sind, beobaehtet man eekige, polygonale Formen, die meist als Grundform auch in den kleinsten Coneremente eine abgestumpfte Pyramide mit unregelmässigen Seitenflächen zeigen.

Form, Oberfläehe, Farbe, Diehtigkeit, alle diese Eigensehaften hängen innig mit der ehemischen Beschaffenheit der Grundsubstanz zusammen, so dass das physikalische und ehemische Verhalten der Concremente passend gemeinsam betraehtet wird. Es ist kein Grund, den Gries von den Concrementen zu sondern; denn wenn aueh der rothe und weisse, d. h. der aus Harnsäure und Phosphaten bestehende, überwiegend häufig zur Beobaehtung kommen, so sind doch auch die Mehrzahl der anderen Substanzen — vielleicht nur

mit Ausnahme des Xanthin — bisweilen in Form von Gries gesehen worden, und seine Bildungsweise, Aetiologie und Bedeutung ist dieselbe wie die der Steine.

Chemisches und physikalisches Verhalten.

1) Die Harnsäure (und ihre Salze) ist der häufigste Bestandtheil von Gries und Nierensteinen. Sie bildet entweder allein die Concretionen, oder giebt den Kern ab, während die Schale von oxalsaurem Kalk gebildet wird. Nur in seltenen Fällen ist das Verhältniss das umgekehrte, dass der oxalsaure Kalk den Kern und die Harnsäure die Schale bildet. Nach der Angabe von Prout sind zwei Drittel aller Steine als harnsaure zu betrachten. Sie kommen, wenn man die Griesbildungen, wie sie bei Arthritikern so überaus häufig sind, hinzurechnet, von der Grösse eines Mohnkorns oder Hanfkorns aufsteigend bis zu der eines Hühnereies und darüber vor. Die Form der kleineren Concretionen ist meist rundlich oder oval, die der grösseren, welche in Divertikeln der Kelche abgesackt sind, oder im Becken sich finden, zeigen bald eine konische Form mit breiterem obern und spitzem untern Ende, oder korallenartig verästelte Gestalten. Häufig sind auch die gewöhnliche Bohnenform oder die eines länglichen Mandelkerns. Die Oberfläche ist meist glatt, wie polirt, bisweilen aber auch durch Ablagerung von Krystallen rauh und höckrig. Die Farbe ist durch den mit der Harnsäure verbundenen Harnfarbstoff gelbbraun oder rothbraun; doch kommen hierbei vielfache Variationen, namentlich dunklere Nuancen, vor. Die Dichtigkeit ist bedeutend; sie sind sehr hart.

Gerade die harnsauren Nierensteine sind recht oft homogene; wo sie geschichtet sind, findet ein Wechsel der Schichten mit solchen aus oxalsaurem Kalk, seltener aus harnsaurem Ammoniak statt; die äusserste Schicht wird dann bisweilen aus Erdphosphaten gebildet. So zeigt das unter Nr. 1895 auf dem Berliner Museum aufbewahrte Concrement den Kern aus Harnsäure mit oxalsaurem Kalk, dann eine Schicht von oxalsaurem Kalk und die Hülle aus Phosphaten.

2) Der oxalsaure Kalk bildet demnächst den häufigsten Bestandtheil, nach Meckel's Meinung sogar noch häufiger als die Harnsäure, und wird von ihm als primäres Versteinerungsmittel angesehen. Doch steht diese Meinung isolirt da. Steinchen, welche

nur aus Schleim, Epithelien und oxalsaurem Kalk bestanden, sind von Crosse und Meckel schon innerhalb der Marksubstanz in Form hanfkorngrösser, geschichteter Körner von schwärzlichem, fast torfartigem Aussehen beobachtet worden. Innerhalb der Kelche und des Beckens erreichen die oxalsauren Steine einen eben so grossen Umfang, als die harnsauren, sind meist aber klein und zierlich und zackig. Ihre Farbe ist meist dunkelbraun, öfters schwarz oder schwärzlich, was besonders von beigemischtem Hämatin nach stattgehabten Blutungen herrührt. Die Form ist meist rund, seltener oval und nur, wo mehrere gleichzeitig vorhanden sind, eckig, völlig polyedrisch. Die Oberfläche ist am häufigsten rauh und eckig, so dass man ja die oxalsauren Steine gewöhnlich als maulbeerförmige par excellence zu bezeichnen pflegt. Ausnahmsweise kommen aber auch solche mit völlig glatter, glänzender Oberfläche vor. Sowohl an Härte, als specifischem Gewichte übertreffen sie noch die harnsauren Steine.

Die ausschliessliche Formation von Concrementen aus oxalsaurem Kalk, wie dies bei den kleinen torfartigen der Fall ist, kommt nur selten vor; meist bildet dieser nur die Schale um einen harnsauren Kern; oder, was seltener, der Kern besteht aus oxalsaurem Kalke und die Schale aus Harnsäure. Unter Nr. 1893 findet sich auf dem hiesigen Museum ein solches dreizackiges Concrement; unter Nr. 1897 eins, in welchem oxalsaurer Kalk in Verbindung mit Phosphaten den Kern bildet, dann eine Schicht von oxalsaurem Kalk und dann die Hülle aus Erdphosphaten besteht. Am häufigsten sind die Schichten der Concretion aus beiden Stoffen abwechselnd gebildet. Gaultier de Claubry hat bei demselben Individuum in der einen Niere harnsaure, in der andern oxalsaure Steine gefunden.

3) Das Cystin, welches als griesartiges Sediment in der Niere (Segalas, Prout, Toël), sowie als Bestandtheil von Nierensteinen (Wollaston, Stromeyer, Civiale u. A.) vorkommt, und bisweilen sogar im Harnsedimente enthalten ist, wurde zuerst von Wollaston entdeckt. Nach der Meinung Einiger soll dasselbe sogar im Harne vieler Kranker gelöst vorkommen, doch haben die Untersuchungen von Fabre (De la cystine, Paris 1859), bei mehr als 200 Kranken angestellt, dasselbe nicht in Lösung finden können. Die Substanz ist ausgezeichnet durch ihren hohen Schwefelgehalt, der so bedeutend ist, dass er in der procentarischen Zusammen-

setzung derselben 26,67 pCt. beträgt, und chemisch charakterisirt durch ihre Löslichkeit in Ammoniak und kaustischem Kali ebenso, wie in Salzsäure und Oxalsäure. Aus der alkalischen Lösung wird es durch Essigsäure, Weinsteinsäure oder Citronensäure niedergeschlagen, aus der sauren am besten durch kohlensaures Ammoniak, und krystallisirt in Form sehr regelmässiger sechsseitiger Tafeln, in welcher Form es auch im Harnsedimente beobachtet wird. Die Bildungsstätte des Cystin ist nicht bekannt, doch zeigten alle Kranke, welche Cystinsteine darboten, Erscheinungen, welche auf Nierenaffection hinwiesen und Cloetta hat das Cystin als constanten normalen Bestandtheil der Ochsenniere nachgewiesen. Die Cystin enthaltenden Concretionen, welche beim Menschen beobachtet sind, waren sämmtlich fast ausschliesslich aus dieser Substanz gebildet; nur selten waren sie mit phosphorsaurem Kalk oder phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia vermischt, und noch seltener mit Harnsäure, welche in einem Falle den Kern bildete, während die Schale aus Cystin bestand (cfr. Yelloly bei Heusinger, l. c. p. 260). Die Farbe der Cystinsteine ist mattgelb oder weissgelb, ihre Oberfläche bisweilen glatt, bisweilen warzig mit Körnern oder Krystallgruppen besetzt (Heller). Bei längerem Liegen an der Luft nehmen diese Steine meist eine ultramarinblaue Farbe an. Ihr Vorkommen überhaupt gehört in England nicht zu den Seltenheiten, während sie in Deutschland überaus selten vorkommen. Bartels (Virchow's Archiv, Bd. 26) hat neuerdings einen interessanten Fall von Cystinurie und Cystinsteinen mitgetheilt. Der Fall ist besonders bemerkenswerth durch seine lange Dauer (Bartels hat ihn während fünf Jahre beobachtet), durch den Mangel hereditärer Dispositionen und durch den geringen oder, lieber gesagt, eigentlich gar nicht merkbaren Einfluss auf das Allgemeinbefinden des Patienten.

4) Das Xanthin, auch Xanthoxyd, Harnoxyd, Xanthinoxyd genannt, von Marcet zuerst gefunden, wurde in der Niere der Leiche als alleiniger Bestandtheil einer Concretion beobachtet. Die Substanz ist ausgezeichnet dadurch, dass sie in heisser Salpetersäure mit gelber Farbe löslich, und beim Abdampfen mit Kali caust. oder Ammoniak der Rückstand sich intensiv rothgelb färbt; sie ist in Ammoniak löslich, aus der alkalischen Lösung durch Salmiak nicht fällbar; ihrer Zusammensetzung nach steht sie der Harnsäure nahe. Die Farbe der Xanthinconcremente, welche nur ein paar Male beobachtet sind, ist gelbbraun, zimmetbraun oder

ziegelroth, ihre Oberfläche glatt, ihr Gefüge feinkörnig, ihre Härte beträchtlich.

5) Phosphate, sowohl der phosphorsaure Kalk, als die phosphorsaure Ammoniak-Magnesia, und auch die Verbindung von basisch-phosphorsaurem Kalk mit basisch-phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia, kommen sämmtlich häufig als äusserste Hülle der Concremente, aber nur in sehr seltenen Fällen, innerhalb der Niere, namentlich in Divertikeln der Kelche, als Gries oder allcinige Concretionen von Hanfkorn- bis Erbsengrösse vor, und werden als sogenannter weisser Gries in Form perlartiger Krystalle entleert. Sie sind ausgezeichnet durch ihre weisse Farbe, geringe Härte, meist glänzende oder auch leicht rauhe, matte Oberfläche. Die aus phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia bestehenden haben das geringste specifische Gewicht. Wo der phosphorsaure Kalk Hauptbestandtheil der Nierenconcretion war, fand er sich mit Harnsäure verbunden.

6) Der kohlensaure Kalk ist beim Menschen nur in den seltensten Fällen (Howship, Wurzer) als Hauptbestandtheil von Nierenconcretionen gesehen worden, während er bei Thieren öfter gefunden wird (Heller). Solche Steinchen sind grauweiss oder gelblich gefärbt, von glatter, glänzender Oberfläche und mittlerer Dichtigkeit.

7) Fibrin, welches als Residuum einer stattgehabten Hämaturie bisweilen den Kern von Blasensteinen bildet, kommt, wie Marcet zuerst beschrieben und Heller ebenfalls gesehen hat, auch in Divertikeln der Niere als selbstständige Concretion von Erbsen- bis Wallnussgrösse vor, ist dann von härtlich-elastischer Consistenz, gelblichbrauner oder schmutzigweisser Farbe. Häufiger kommen solche Coagulationen jedenfalls im Harnleiter und der Blase vor, von wo aus so oft die frischen, rothbraunen, wurmförmigen Blutcoagula entleert werden.

Endlich ist noch eines Körpers, des von Heller sogenannten Urostealith, zu erwähnen, welches nur von diesem und Dr. Moore in Concretionen, die mit dem Harne entleert wurden, gesehen worden ist. Die genannten Beobachter sind selbst zweifelhaft, ob die betreffenden Steinchen aus der Niere entleert wurden, und die nähere Beschreibung kann daher hier vorläufig übergangen werden.

Ein näheres Eingehen auf die Structur der Steine muss unterbleiben, da die hierzu nöthige Rücksichtnahme auf die Blasensteine ausser den Grenzen dieser Arbeit liegt; nur soviel sei erwähnt,

dass man auch an den Nieren- wie den Blasensteinen einfache, homogene, und geschichtete unterscheidet, und unter den letzteren wieder solche mit einfacher oder mehrfacher Kernbildung, wobei man eben Kern denjenigen Körper nennt, welcher als die erste Veranlassung der Concretion diente, mag dies nun Schleim, Epithelialmassen oder Krystalle von Harnbestandtheilen sein. Ein sehr zierliches Exemplar multipler Kernbildung ist auf dem Berliner Museum unter Nr. 2049 zu finden.

Die Entstehung der Concremente.

Die Entstehung der Concremente ist namentlich für diejenigen Stoffe, deren Bildungsstätte selbst noch nicht näher gekannt ist, dunkel. Im Allgemeinen sind drei verschiedene Ansichten vorhanden, welche die Genese zu erklären suchen.

Die eine sieht den letzten Grund von Gries- und Steinbildung in allgemeinen Anomalien des Stoffwechsels, die mit dem Namen der Diathesen bezeichnet wurden. Man unterschied einerseits die harnsaure und oxalsaure, andererseits die phosphatische Diathese. Bei ersteren sollten Harnsäure und Oxalsäure durch unvollkommene Oxydation der Gewebe, bei letzterer durch Reizungszustände im Nervensystem, sowie durch Affection der Nieren selbst Phosphate im Ueberschuss innerhalb des Körpers gebildet, und innerhalb der Harnkanälchen, wie des Beckens, ganz nach Art der Sedimentirung im entleerten Harne, niedergeschlagen werden und so zu grösseren Massen conglomeriren. Diese Ansicht, welche die Krase oder Diathese als letzten Grund ansieht, findet, was die Harnsäure anlangt, eine besondere Stütze in dem engen Zusammenhang zwischen der Steinbildung und Gicht, da auch bei letzterer die Harnsäure schon im Blute vermehrt gefunden wird, und sowohl in den Gelenken, wie in den Nieren und anderen Organen zu Ausscheidungen führt. Die Diathese bewirkt danach zuerst die abnormen Mischungsverhältnisse des Harns. Schon Boerhave, Sydenham und Morgagni haben, wenn auch in etwas anderer Form, diese Meinungen geäussert, welche in neuerer Zeit besonders von englischen Autoren cultivirt und acceptirt worden sind. Für die Harnsäure und vielleicht auch für die Oxalsäure liegt in diesen Ansichten jedenfalls sehr viel Richtiges; für die Annahme einer phosphatischen Diathese fehlt aber der Boden; der örtliche Katarrh ist hier jedenfalls das einfache causale Moment.

Dieser Ansicht gegenüber steht eine andere, welche von Ph. v. Walther ausging und in neuester Zeit durch H. Meckel ganz besonders ausgebildet wurde. Nach diesen Autoren kommt die Steinbildung weder auf Grund einer Diathese, noch durch blosse Conglomerirung schwer löslicher und im Harne im Ueberschuss vorhandener Stoffe zu Stande, sondern ist immer abhängig von einem örtlichen, entzündungsähnlichen Zustande der Schleimhaut, welchen Meckel geradezu „steinbildenden Katarrh“ nennt, und der immer mit einer specifischen oberflächlichen Secretion verbunden ist. Dieser oxalsaure Schleim bildet Kügelchen einer homogenen Colloidsubstanz, welche durch die im Harne enthaltene Oxalsäure, die, mit Kalk verbunden, als oxalsaurer Kalk auftritt, versteinern, und auf die Art fest werden. Indem so kleine geschichtete Sandkörner miteinander verkleben, entstehen grössere Steine mit allgemeinen Deckschichten. Die Steinbildung ist danach von der Bildung krystallinischer Sedimente, welche gleichzeitig vorhanden sein können, völlig unabhängig. Die Umwandlung in Harnsäure, harnsaure Salze und endlich in Triplephosphate sollen nur secundäre Vorgänge sein. Meckel stützt sich wesentlich darauf, dass man die gelbliche oder bräunliche Grundmasse in allen Oxalsteinen isolirt darstellen kann, wenn durch Maceration mittelst Säuren die Salze ausgezogen werden.

Zwischen beiden steht die schon von Marcet ausgesprochene, durch Scherer's Arbeiten über die saure und alkalische Gährung fester begründete und von der Mehrzahl der neueren Autoren getheilte Ansicht, wonach weder eine specifische Diathese oder Krase, noch immer ein specifischer Katarrh der Harnwege die Veranlassung der Concrementbildung ist, sondern entweder die Vorgänge der alkalischen und sauren Gährung — die allerdings häufig mit Vermehrung der Schleimbildung verbunden sind — ebenso innerhalb der Harnwege, wie wir sie sonst im entleerten Harne beobachten, zur Ausscheidung einzelner Bestandtheile und deren Conglomerirung beitragen, oder überhaupt dieselben Umstände, welche für die Sedimentbildung auch ausserhalb der Harnwege gelten, wie relativer Ueberschuss gewisser schwerlöslicher Bestandtheile, oder Mangel des betreffenden Lösungsmittels, in den seltensten Fällen vielleicht Veränderung der Temperaturverhältnisse, wie sie Magendie und Segalas für das Greisenalter annehmen, so dass, wie Heller es ausdrückt, „die Bedingung zur Conglomerirung normaler oder abnormer Harnbestand-

theile immer in abnormen Zuständen und Verhältnissen in der Zusammensetzung des Harnes liegt".

Ursachen.

1) Erblichkeit. Wenn auch der Ausspruch, den Stahl gethan hat: „Nullum se vidisse calculosum, nisi ejus pater aut consanguineorum aliquis hoc eodem morbo vel arthritide laboraverit", zu weit gehen mag, um für das Verhältniss einer erblichen Anlage maassgebend zu sein, so sind doch wohlconstatirte Beobachtungen in grösserer Zahl vorhanden, welche die Erblichkeit als ein wichtiges causales Moment erkennen lassen. Heusinger citirt die meisten der älteren Beobachtungen, darunter auch die von Bleulaud, welcher drei grosse Nierensteine bei einer 40jährigen Frau abgehen sah, und zugleich drei achthalb Unzen schwere bei dem 9jährigen Kinde derselben. Namentlich auffallend ist, dass sogar dieselbe Art der Steine bei verschiedenen Gliedern und Generationen derselben Familie beobachtet werden, ein Umstand, auf den, für das Cystin insbesondere, schon Civiale die Aufmerksamkeit lenkte. Toël in Bremen fand Steine und Gries von Cystin in derselben Familie bei der Mutter, einer 30jährigen und einer 28jährigen Tochter. Dass dies auch bei dem Cystin nicht immer der Fall zu sein braucht, beweist der oben citirte Fall von Bartels.

2) Alter und Geschlecht. Die Stein- und Griesbildung kommt in jedem Lebensalter vor, ganz überwiegend aber in dem kindlichen. Ausnahmsweise sind sogar schon im Fötus von Wöhler und Denis harnsaure Nierensteine gesehen worden. Beobachtungen von Nierensteinen innerhalb des ersten Lebensjahres sind fast über alle Monate desselben veröffentlicht (von Ramisch, Wackenroder, Prael u. A.) und im Detail von Heusinger so ausführlich und übersichtlich zusammengestellt worden, dass ich des Weiteren auf dessen Anmerkungen zum Willis verweise. Nächst dem Kindesalter sind es die späteren Lebensjahre von 50—60 und das Greisenalter, indem die Steinbildung im Zusammenhange mit der Gicht ein häufiges Leiden ist.

Unter den beiden Geschlechtern ist das männliche ungleich mehr von Gries und Steinen heimgesucht, als das weibliche. Als annäherndes Verhältniss nehmen die besten Autoren das von 1 : 3 an, so dass erst auf drei männliche ein weibliches Individuum kommt. Bei Frauen hat die Bildung von Steinen eine besondere

Gefahr, wenn sie Schwangere betrifft, weil Abort dann nicht selten die Folge ist. Nur beiläufig erinnere ich daran, dass gelegentlich sogar der Fall vorgekommen ist, dass ein grosser Blasenstein eine Beckenverengerung simulirt hat, so dass die „Sachkundigen" die Frau zur Sectio caesarea zu bestimmen suchten, als mit der spontanen Austreibung des Steines die abnorme Beckenenge gewichen war.

3) Der Einfluss endemischer Verhältnisse tritt aus der Statistik, welche namentlich englische Beobachter zusammengestellt haben, ganz unzweifelhaft hervor, denn nicht nur kommen Gries- und Steinbildungen in einzelnen Ländern ungleich häufiger als in anderen vor, so z. B. in England und Holland sehr viel öfter als in Deutschland und Dänemark, sondern auch in einzelnen Städten und Districten desselben Landes herrschen ganz deutliche Verschiedenheiten, bekanntermaassen in Deutschland eine sehr auffallende Differenz zwischen dem Norden und Süden, namentlich z. B. Preussen und Würtemberg. Ob bei diesen Umständen klimatische und geologische Verhältnisse, wie man füher sehr allgemein glaubte und für einzelne Districte Englands auch nachzuweisen versucht hat, oder nur bestimmte Nahrungsverhältnisse, und die allgemeine Lebensweise überhaupt maassgebend sind, muss so lange dahingestellt bleiben, bis die Statistik eine mehr sachliche wird. Sie muss zur Lösung dieser wichtigen Fragen erst mehr, als es bisher geschah, die Griesbildungen berücksichtigen, während die grösseren Zahlenreihen fast immer nur die Blasensteine und insbesondere die Lithotomien betreffen. Sie muss ferner, worauf Heller mit Recht hinweist, mehr die chemische Constitution der Concremente in's Auge fassen. Das scheint aber richtig zu sein, dass jäher Wechsel in den Temperaturschwankungen durch den Einfluss, den er auf die Störung der Hautthätigkeit übt, auch Gries- und Steinbildung begünstigt.

4) Die Lebensweise übt einen zweifellosen Einfluss, besonders Nahrungsverhältnisse und sitzende Beschäftigungsart. Dieselben Momente, welche für die Entwicklung der Arthritis einen so günstigen Boden liefern, reichlicher Genuss von stickstoffhaltiger Nahrung und schweren Weinen oder Spirituosen überhaupt, bei geringer körperlicher Bewegung und mangelnder Hautthätigkeit, auf welche bei dem bekannten Antagonismus zwischen Haut und Nieren ganz besonderes Gewicht zu legen ist, sind auch für die Erzeugung der Lithiasis von Wichtigkeit. Andererseits ist der ausschliessliche Genuss von Vegetabilien von Magendie als eben so

schädlich erwiesen worden. Auf den Mangel der Bewegung legten Sydenham u. A. so grosses Gewicht, dass sie langes Liegen allein schon als ein für die Entstehung von Gries und Steinen ausreichendes Moment ansehen, was aber in seiner Bedeutung sicher überschätzt wird. In wieweit auch grosser Kalkgehalt des Trinkwassers, worauf die älteren Beobachter (Morgagni LXVI. 4) Gewicht legten, namentlich da mitwirkt, wo besonders die ärmere Klasse betroffen wird, ist aus den bisherigen Angaben nicht zu ermitteln. Alle diese Verhältnisse erklären namentlich nicht das häufige Auftreten der Gries- und Steinbildung im frühesten kindlichen Lebensalter.

5) Traumen der Niere, insbesondere Fall und Stoss auf die Nierengegend, werden von Wilson u. A. als Ursache von Steinen angeführt. Die einschlägigen Beobachtungen, welche als Beweise dafür angeführt werden, sind indess nicht recht stringent; es ist wahrscheinlicher, dass die Hämaturie, welche dabei nach dem Trauma meist erfolgte und auch mit als ursächliches Moment figurirt, schon Folgezusand der Nierenreizung durch das Concrement gewesen ist, begünstigt von dem gelegentlichen Anlass. v. Walter hebt schon sehr ausdrücklich hervor, dass ihm Blutpfröpfe als Kerne von Nierensteinen nicht vorgekommen sind.

6) Krankheiten der Harnwege. Die Entzündungen der Niere können nur in soweit als directe Ursache der Concrementbildung gelten, als sie schon bei der Betrachtung der Genese besprochen sind, in sofern also namentlich örtlicher Katarrh und secundäre saure oder alkalische Gährung der Anlass zur Ausscheidung fester Bestandtheile innerhalb der Harnwege wird. Am häufigsten sind sie jedenfalls Folgezustand der mechanischen Reizung. Dagegen können alle Affectionen der Harnwege, als Katarrhe und Stricturen des Ureter, der Urethra und der Blase, Hypertrophien der Prostata u. a. sowohl durch Verbreitung des Katarrhs nach aufwärts, als durch Stauung des Harns direct, sowie indirect durch Lähmung der betreffenden Muskulatur wirksam sein.

Complicationen.

Zu den hauptsächlichsten Complicationen der Nierensteine gehören:

1. Die Arthritis.

Es liegt eine grosse Zahl von Beobachtungen vor, namentlich der älteren Autoren: Sydenham, Boerhave, Haller, van Swie-

ten u. A., wonach dieselben Personen, welche an Nierensteinen leiden, auch von Gicht befallen sind, so dass Sydenham sogar den Ausspruch that: „Quod podagrici fere omnes postquam cum hoc morbo diu conflixere, calculo renum sint obnoxii," und Rayer in Rücksicht auf die harnsauren Infarcte in den Nieren der Arthritiker eine eigene Species die „Nephrite goutteuse" aufstellt. Die Analyse der einzelnen Fälle scheint mir nicht zu der Auffassung zu berechtigen, dass die Arthritis der Grund der Bildung von Nierensteinen ist, noch weniger, dass es speciell die oft erzwungene Ruhe der Gichtischen ist, die Ausscheidungen von Gries und Stein veranlasst, worauf nächst Sydenham Morgagni (Epist. XL. 3) grosses Gewicht legt, sondern dass beide Krankheiten nur als gegenseitige Complicationen, richtiger vielleicht noch als der Ausdruck derselben Diathese anzusehen sind. Es sind gleichwerthige Erscheinungen, wenn Ausscheidungen von Harnsäure in die Gelenke oder in die Nieren erfolgen, beiden liegt dieselbe Diathese zu Grunde, die durch gleiche Anomalien der Constitution bedingt ist.

2. Scrophulose und Tuberculose.

Sowohl ältere als neuere Beobachter (cfr. Meckel, l. c. 134) constatiren, dass Nierensteine besonders bei solchen Subjecten sich finden, welche im frühesten Lebensalter scrophulös waren und nachher tuberculös wurden. Heusinger hebt hervor, dass es für das früheste Lebensalter namentlich die in den Drüsen des Unterleibs localisirte Scrophulose, die sogenannte Atrophia meseraica ist, welche sich mit der Urolithiasis combinirt.

3. Allgemeine Lithiasis.

In einzelnen Fällen sind neben Nierensteinen auch gleichzeitig Gallensteine, sowie Concretionen in anderen Drüsen beobachtet worden. Von den Blasensteinen braucht nicht erst erwähnt zu werden, dass sie oft mit Nierensteinen combinirt sind, da ja die meisten Blasensteine sich aus den von der Niere herabgestiegenen entwickeln.

Symptome.

Selbst Steine von grösserem Umfang und Gewicht sind in den Nieren der Leichen gefunden worden, ohne dass sie sich während des Lebens durch Symptome bemerklich gemacht hätten. Mor-

gagni versuchte schon, die ihm bekannten derartigen Fälle durch eine Abstumpfung in der Sensibilität der Nierennerven zu erklären. In der Mehrzahl aber rufen Concremente bei längerem Verweilen die anatomischen Veränderungen der Pyelitis hervor und verlaufen unter den dieser entsprechenden Erscheinungen. Bei der Betrachtung der Pyelitis haben wir auf die calculöse Form besondere Rücksicht genommen, und die Veränderungen des Harns, welcher anfänglich Blut, Schleim und abgestossene Epithelien, später Eiter und der Menge desselben entsprechend Eiweiss enthält, als objective, Schmerz in der Nierengegend, in Blase und Urethra, Schenkel und Testikel ausstrahlend, nebst vermehrtem Harnandrang, als subjective Zeichen kennen lernen, wir haben ferner dort bei einseitiger Affection, wo der Verschluss des Ureter durch Steine bewirkt wird, Geschwulstbildung durch Ausdehnung des Beckens entstehen sehen, mit gleichzeitiger Entleerung normalen Harns, welche dann von Seiten der gesunden Niere erfolgt, und bei doppelseitiger Affection oder bei Vorhandensein nur einer Niere, sobald ein solcher Verschluss eintritt, Anurie und darauf folgende urämische Erscheinungen den Tod herbeiführen. Auch die anderen Ausgänge, wie die Perforation und der Durchbruch des Steins in verschiedene Richtungen sind dort bereits besprochen, so dass hier nur erübrigt, einerseits nochmals die Aufmerksamkeit auf die Untersuchung des Harns zu lenken, sobald nur subjective Beschwerden sich geltend machen, wenn die Erscheinungen der Pyelitis noch nicht ausgesprochen sind, und andererseits diejenigen Zufälle zu erwähnen, welche eintreten, wenn der Stein einen zu grossen Umfang hat, um ungehindert von Kelch oder Becken durch den Ureter in die Blase zu gehen, die Nierensteinkolik.

Wenn nämlich Kranke über diese oder jene der oben angeführten subjectiven Beschwerden klagen, so besonders über Gefühl von Schwere oder Schmerz in der Nierengegend, welcher nach verschiedenen Richtungen hin ausstrahlt und obgleich bisweilen nur dumpf, doch namentlich durch active oder passive Bewegungen (Beugen des Rumpfes, Husten, Niesen, Lage auf einer Seite, Reiten, Fahren) gesteigert wird, oder wenn in einer bestimmten Lage vorhanden, durch Aenderung der Körperstellung erleichtert wird, über häufigen Harndrang, verbunden mit gastrischen Störungen, wie Schmerz im Magen, Druck im Epigastrium, oder gar Uebligkeit und Erbrechen, so zeigt der Harn häufig — keineswegs immer —

noch ehe die Symptome der ausgebildeten Pyelitis vorhanden sind, Zeichen, welche mit Bestimmtheit auf die Anwesenheit eines Nierensteins hinweisen. Bei normaler Menge und Schwere bildet derselbe nämlich nach einigem Stehen ein Sediment, welches oft nur äusserst spärliche Blutkörperchen und Fibrinklümpchen, bisweilen mit Kryställchen bedeckt, als Zeichen capillarer Hämorrhagien, mit entsprechenden minimalen Albuminmengen, enthält. Daneben sind reichlichere Mengen von Harnsäurekrystallen, wo diese überwiegend die Concretion bilden, oft schon unmittelbar nach der Entleerung aus der Blase zu finden, oder spärlichere Krystalle von oxalsaurem Kalk, geringe Mengen von harnsaurem Ammoniak. Unter diesen Kryställchen erscheinen dann bisweilen auch geschichtete Körner von etwas grösserem Umfange, von Stecknadelknopfgrösse und glatter Oberfläche, welche schon kleinste Conglomerate fertiger Concretionen sind.

Da die genannten Zeichen des Harns häufig auch ohne bestimmt ausgesprochene Beschwerden vorhanden sind, so gehen sie natürlich oft unbemerkt über. Von Zeit zu Zeit pflegen sich aber unter allgemeinen fieberhaften Erscheinungen Veränderungen einzustellen, welche auch dem Kranken auffällig werden, indem die Harnmenge sich beträchtlich verringert, hochroth gefärbt wird und entweder sehr reichliche Sedimentmengen nach einigem Stehen absetzt, oder, was ebenfalls nicht selten ist, nur ein sehr geringes. Solche kleinere Attaquen wiederholen sich öfters, bis der betreffende Kranke eines Tages urplötzlich von jenen furchtbaren Schmerzen ergriffen wird, die das Wesen des eigentlichen Kolikanfalles ausmachen. Der Schmerz, der, von der Nierengegend ausgehend, stechender, reissender oder drückender Art ist, zieht längs des Harnleiters bis zur Blase und dem Orificium urethrae, in den Schenkel und Testikel, so dass dieser krampfhaft gegen den Bauchring retrahirt wird, erreicht seine höchste Intensität aber an einer bestimmten Stelle, welche meist der Mitte des Ureter entspricht. Von entsetzlicher Angst gepeinigt, den Schweiss in dicken Tropfen auf der Stirn, wälzen sich die Kranken hin und her, oder versuchen mit vorn übergebeugtem Oberkörper sich aufzurichten. Meist geht der Schmerz in bestimmter Weise nur von einer Seite aus, und wird bisweilen durch Druck auf diese, Liegen auf derselben, gemildert. Häufiger aber gewährt keine Lage Ruhe. Fortwährend drängt es, den Harn zu lassen; aber die Blase ist leer, und nur

tropfenweise, hochroth, mit Blut oder kleinen Faserstoffcoagulis gemischt, schwer, an Uraten reich, wird er unter Brennen und Jucken entleert, seltener klar und wässerig. Dabei fiebert der Kranke, bekommt nicht selten wiederholte Schüttelfröste, die Zunge ist trocken, der Puls klein und frequent; er empfindet Uebelkeit, die sich zu Erbrechen von Ingestis oder Schleim steigert; der Stuhl ist angehalten, der Leib aufgetrieben, bei Berührung empfindlich. So vergehen unter Qualen bald Stunden, bald Tage, bis der Augenblick der Erlösung naht, wo ein kleineres oder grösseres Concrement, Gries oder Stein, in die Blase oder nach aussen entleert wird, oder aber unter urämischen Erscheinungen, Koma und Convulsionen, der Tod eintritt, wenn die Steine, Becken oder Harnleiter ausfüllend, den weitern Weg nicht passiren können und eine Absperrung bewirken. Dieser traurige Ausgang einer Nierenkolik ist glücklicherweise selten, und es kann sogar ausnahmsweise volle Anurie ohne urämische Erscheinungen vorhanden sein. So z. B. liess eine Frau, wie Nunneley (Transact. of Pathol. Soc., 1860, p. 148) berichtet, 8 Tage lang durch Steine im Becken keinen Harn, und zeigte weder Convulsionen, noch Koma, nur Erbrechen. Meist sogar geht die Kolik vorüber, ohne augenblickliche intensere Störungen des Allgemeinbefindens zurückzulassen. Nur wenn das Concrement auf seinem Wege an einer Stelle eingekeilt wird, schwinden zuweilen zwar die kolikartigen Erscheinungen, aber es bleibt noch längere Zeit Schmerzhaftigkeit dieser bestimmten Stelle zurück. Die Intensität der Kolik steht auch in keiner Beziehung zum Umfang und zur Grösse des Concrementes selbst; eher schon stellt sich ein Verhältniss zur Beschaffenheit seiner Oberfläche heraus, indem die rauhen, maulbeerförmigen Steinchen mit ihrer höckrigen Oberfläche besonders reizend wirken. Dieselben Erscheinungen der Nierenkolik werden ausnahmsweise übrigens statt durch Concremente, durch Blutcoagula oder Echinococcen, vielleicht auch durch andere Parasiten hervorgerufen, und endigen dann meist ebenfalls mit Entleerung von Gerinnseln oder Hydatidenblasen, die wir noch später kennen lernen werden.

Die Diagnose der Nierensteine ist natürlich nur da möglich, wo dieselben sich durch Symptome irgend welcher Art bemerklich machen. Von den einzelnen Ausnahmefällen also, in denen unter dem reizenden Einflusse eines das Becken ausfüllenden Concrementes

sogar Vereiterung eines Theiles der Niere sich bildet, ohne dass überhaupt Zeichen darauf hinweisen, ist völlig zu abstrahiren. Der Arzt kann als Handhabe seiner Diagnose nur die Symptomenreihe verwerthen, wie sie sich als das Resumé der Mehrzahl der Beobachtungen ergiebt. Diese entsprechen nun, wie wir gesehen haben, entweder der anfänglichen Bildung von Gries und Stein, oder den durch das gebildete Conerement veranlassten Nierenleiden, Pyelitis oder Pyelonephritis, oder endlich der verschiedenen Art des Ausganges, sei es des günstigsten, der Entleerung in die Blase, welche häufig unter kolikartigen Schmerzen erfolgt, oder des schlimmeren, wie er entweder im Zusammenhange steht mit Folgezuständen der Pyelonephritis und aus Perforation nach irgend einer der erwähnten Richtungen hervorgeht, oder mit Aufhebung der Secretion durch Abschluss und deren Folgen. Es ist klar, dass um der eigentlichen Kunst des Heilens willen, zu der wir berufen sind, das Hauptgewicht auf die Diagnose derjenigen Periode fällt, in welcher einzelne Zeichen den Beginn der Concrementbildung verrathen. Hierzu ist, da die unbestimmten subjectiven Beschwerden, wie das Gefühl von Schwere in der Niere, mit dumpfen, ziehenden, in die Aussenfläche von Schenkel und Hoden strahlenden Schmerzen und dem häufigen Brennen in der Spitze des Orificium urethrae, oder vermehrter Harndrang, verbunden mit fieberhaftem, unpässlichem Allgemeinzustande, zu vieldeutig sind, um bestimmte Entscheidung zu geben, die objective Untersuchung des Harns das wichtigste Mittel, namentlich bei geringstem Verdachte darauf, das frühe Spähen nach Zeichen des Grieses im Harn. Die öftere, bei wiederholter Untersuchung constatirte Wiederkehr eines unmittelbar oder bald nach der Entleerung im Harne auftretenden Sedimentes, welches überwiegend die krystallinischen Elemente von Concrementbildnern, also Harnsäure, oxalsauren Kalk u. a., ausserdem spärliche Mengen von Blutkörperchen, vielleicht neben kleinen, mit Krystallen bedeckten Fibrinklümpchen, enthält, während der Harn selbst sonst in seinen Mengenverhältnissen, sowie der übrigen Beschaffenheit, ausser vermehrtem Harnfarbstoff (dunklerer Farbe), keine Alterationen zeigt, lässt, wenn die gleichzeitige Berücksichtigung der als ätiologisch wichtigen Momente auch eines dieser (Alter, Geschlecht, Lebensweise, Constitution, Erblichkeit) nachweist, mit hoher Wahrscheinlichkeit auf Steinbildung schliessen. Diese Wahrscheinlichkeit wird erst zur Gewissheit, wenn der Nachweis kleiner fertiger Concretionen

in Form geschichteter Körnchen gelingt. Die Untersuchung des Sedimentes auf diese kleinen Concretionen ist um so wichtiger, als sie allein es ist, die vor wichtigen Verwechslungen hüten kann. Einzelne der subjectiven Beschwerden weisen bisweilen mit so grosser Beständigkeit auf die Blase als den Ausgangspunkt des Leidens hin, dass diese statt der Nieren für das kranke Organ gehalten wird, und nicht nur ältere, sondern auch neuere Aerzte haben ohne gehörige Untersuchung des Sedimentes bald Blasenhämorrhoiden, bald Carcinom diagnosticirt, wo die genauere Recherche Nierenconcremente ergab. Aus den lehrreichen, von Heller (l. c. p. 61) mitgetheilten Fällen wähle ich den folgenden hierfür als Beispiel:

H. . . . ., ein Mann von nahe 60 Jahren aus der gebildeten Klasse, gut genährt, welcher nie bedeutend erkrankt war, stets mässig lebte. Sein gewöhnliches Getränk war ein junges, wenig gegohrenes Bier. Er litt seit nahe 20 Jahren oft und heftig an Hämorrhoidalbeschwerden und an katarrhalischen Affectionen der Luftwege. Seit einigen Jahren stellen sich die ziemlich starken hämorrhoidalen Blutungen per anum mit Periodicität alle Monate ein. Eines Tages bemerkte er, ohne besondere Veranlassung einen blutigen Harn gelassen zu haben, welche Erscheinung sich öfter wiederholte, bald fast täglich stattfand, so dass endlich ein Harn gelassen wurde, der wie Blut aussah. Diese durchaus schmerzlose Hämaturie dauerte ein volles Jahr, wobei eine kreidige Blässe den anämischen Zustand des Patienten verrieth.

Schon nach ganz kurzer Zeit der Hämaturie sistirten die Blutungen per anum, und keine Hämorrhoidalbeschwerden zeigten sich seitdem mehr. In der Nierengegend waren gar keine Schmerzen, weder spontan, noch während der Untersuchung, empfunden worden, nur in der Blasengegend fand ein leichter dumpfer Schmerz zuweilen Statt. Der Harn wurde stets schmerzlos und ohne alle Beschwerden gelassen.

Mehrere Aerzte besuchten den Kranken und ich selbst beobachtete ihn von Beginn der Hämaturie an, nachdem ich gleich anfangs mit den bluthaltigen Harnportionen die chemische und mikroskopische Untersuchung vornahm.

Die Diagnose sämmtlicher Aerzte war einstimmig auf Blasenhämorrhoiden gestellt und vorzüglich dadurch begründet, dass per anum die Blutungen aufhörten. Jedoch ich allein diagnosticirte Nephrolithiasis, und zwar Vorhandensein von Concretionsbildung aus oxalsaurem Kalk, welcher stets im Harnsedimente unter Mikroskop gefunden wurde; und die Hämaturie bezeichnete ich als eine renale. Von allen Aerzten, die das Haus besuchten, wurde meine Diagnose in Abrede gestellt, auf der ich jedoch bis zum Ende beharrte.

Im weitern Verlaufe der Krankheit nahm während der jeder Behandlung Trotz bietenden Hämaturie die Anämie zu. Erst gegen das Ende hin trat ein paar Male eine Erscheinung auf, welche ich öfter bei Hämaturien nur einer Niere beobachtete, jedoch ebensowohl bei

Nierenconcretionen, als auch bei Aftergebilden. Es traten nämlich in der Richtung des einen Ureters heftige Schmerzen auf, begleitet von einigen Excretionen gelben, normalen, blutfreien Harns. Sobald das Blut wieder erschien, waren die Schmerzen vorüber.

Die Erklärung für diese Erscheinung gab der Harn. Immer waren im Sedimente dieses während der Schmerzen zuerst gelassenen Harns grössere, bis bohnengrosse, Fibrincoagula, welche offenbar den einen Ureter verstopften, wodurch die Schmerzen veranlasst wurden. Während dieser Zeit kam der gelbe, blutfreie Harn aus der andern gesunden Niere.

Nur einmal trat vor dem Tode des Kranken Erbrechen ein. Dennoch war in der Nierengegend nie ein spontaner, durch Palpation veranlasster Schmerz zu finden, wohl aber ein schwacher, dumpfer Schmerz der Blase, welches die anderen Aerzte noch immer zur Behauptung ihrer auf Blasenhämorrhoiden gestellten Diagnose veranlasste.

Der Kranke starb im 14. Monate nach Eintritt der Hämaturie ruhig und bei vollem Bewusstsein ohne Fieber in einem hohen Grade der Anämie.

Die Section wies nach, dass die Blase vollkommen gesund war, und dass in der einen Niere 10 Concretionen aus oxalsaurem Kalk vorhanden waren, von denen die drei grössten die Grösse einer halben Erbse erreichten, und sie waren sämmtlich vom Hämatingehalte braunschwarz gefärbt. Ausserdem war eine grosse, zähe, mehr als haselnussgrosse Fibrinconcretion in derselben Niere zugegen (wie solche auch Marcet beschrieben). Alle übrigen Organe waren normal, nur in der Gallenblase mehrere Gallensteine, die dem Kranken nie im Leben Beschwerde machten.

Eine im höchsten Grade eingetretene Blutleere im ganzen Körper war die nächste Todesursache.

Nach anderer Seite hin kommen gerade bei Arthritikern, verbunden sogar mit reichlichen Ausscheidungen von Harnsäure durch den Harn, Schmerzen in der Nierengegend vor, welche sich auch längs der Ureteren erstrecken und ganz das Bild von Nierensteinen maskiren, während sie in der That auf Psoitis beruhen (cfr. Peter Frank, X. p. 256).

Morgagni's Rath: „Ut cauti simus in definiendis morbis, ad partes urinarias spectantibus, quippe quorum diagnosis summa etiam arte quaesita, non rarissime fallax est", gilt noch heute und mahnt bei dem geringsten Verdachte auf Steinbeschwerden, die Recherche des Harnsedimentes anzustellen, und sich nicht blos auf subjective Erscheinungen zu stützen. Wo Concremente vorhanden sind und die Erscheinungen der Pyelitis oder Pyelonephritis hervorrufen, fällt ihre Diagnose mit der der letzteren zusammen, und ist in den betreffenden Kapiteln bereits abgehandelt worden. Hier sei nur noch besonders der Zustand der gastrischen Organe her-

vorgehoben. Es geht nämlich aus einzelnen Beobachtungen hervor, dass Würgen und Brechneigung oder Gefühl von Druck im Epigastrium (Morgagni*)) bisweilen die einzigen subjectiven Beschwerden sind, an welchen Steinkranke leiden, und die dann lange in ihrer eigentlichen Bedeutung verkannt, als Magenkatarrh oder bei heftigerem Schmerzgefühl als Cardialgie behandelt werden, während in den Nieren der Grund der sympathischen Magenreizung liegt. Auch hier ist das beste Mittel zur Sicherung der richtigen Schätzung der subjectiven Beschwerde die Untersuchung des Harns, welche bei gleichzeitigem Ausschlusse einer wirklichen Magenerkrankung die sympathische Bedeutung jener zeigen wird.

Die Erscheinungen der Nierenkolik sind, namentlich wo nur eine Niere die befallene ist, so charakteristische, dass Zweifel über den Ausgangspunkt der Erscheinungen nur in sofern vorhanden sein können, als der durch Berührung des Abdomen gesteigerte Schmerz in Verbindung mit Erbrechen und Obstipation zur Verwechslung mit Enteritis oder Peritonitis verleiten, wovor aber die eigenthümliche Irradiation in Schenkel und Testikel, der plötzliche Eintritt der Erscheinungen, der überwiegend auf eine Seite beschränkte Schmerz, der sich auch nicht auf die Nabelgegend concentrirt, die Verschiedenheit der Lagerung des Patienten u. A. m. schützen. Ob dieselben durch Gries, Steine oder andere Ursachen (Echinococcen, Coagula) veranlasst sind, darüber muss die Anamnese sowohl, als die Beschaffenheit des Harns, wo solcher entleert wird, und das Gesammtbild der Symptome Auskunft geben; — für die Behandlung des Anfalles als solchen ist es übrigens gleichgültig.

Die Prognose ist immer eine ernste; sie wird dadurch in ihrer ungünstigen Beschaffenheit gemindert, dass die Affection glücklicherweise häufig einseitig auftritt, und bei einer Verödung der betreffenden Niere sogar durch Hypertrophie der andern in ihrer Wirkung compensirt werden kann. Leider ist die Pyelitis und Suppuration der Niere meistentheils die Folge, deren Ausgang nicht vorher zu berechnen ist. Das wesentlichste Moment für die Vorhersage wird davon abhängen, ob bereits ausgebreitete Veränderungen des Beckens und der Niere vorhanden sind oder nicht,

*) Ad scrobiculum dumtaxat cordis dolores intolerandi unum erat signum renum pessime se habentium (Epistola XLII. 14).

und wird sich dieselbe demgemäss am günstigsten noch da stellen lassen, wo der Kranke schon in der frühesten Zeit der Bildung von Gries und Concrementen die Aufmerksamkeit des Arztes auf das Uebel lenkt.

Behandlung. Wie bei den Symptomen, haben wir auch hier nur einerseits die anfängliche Bildung von Gries und Concrementen, andererseits den eigentlichen Anfall der Nierensteinkolik zu besprechen; denn in soweit die Pyelitis und Pyelonephritis als secundäre Zustände einen Haupttheil der Behandlung beanspruchen, kann ich auf die betreffenden Kapitel verweisen. Sobald also die ersten constatirten Zeichen von Gries oder Concrementen vorhanden sind, oder richtiger noch, wenn nur unbestimmte Beschwerden in Rücksicht auf alle ätiologischen Verhältnisse das Vorhandensein von Gries oder Steinen wahrscheinlich machen, so hat die Therapie als nächste Aufgabe die allgemeinen diätetischen Verhältnisse, das ganze Lebensregime entsprechend zu ordnen. Reichliche, dem Kräftezustande des Patienten entsprechende Bewegung in frischer Luft, Genuss einer zwar kräftigen, aber reizlosen Diät, namentlich bei Vermuthung von harnsaurem oder oxalsaurem Gries, Mässigkeit im Genusse animalischer Nahrung und Vermeidung spirituöser Getränke, ebensowohl schwerer Weine, als junger Biere, sind dringend anzurathen. Dagegen empfiehlt sich allerdings reichliches, aber doch im Verhältniss zur festen Nahrung stehendes Trinken überhaupt, sowohl von einfachem Wasser, als auch solcher Mittel, welche neben ihrer ausspülenden Wirkung, die sie mit jedem Wasser durch die diuretische Wirkung theilen, gleichzeitig auf die chemische Beschaffenheit der Niederschläge wirken. Dahin gehören also bei harnsauren und oxalsauren Niederschlägen die alkalischen Wasser, ganz besonders die von Vichy, Carlsbad, Wildungen und Salzbrunn. Die Quellen von Vichy und Wildungen sind am geeignetsten für möglichst reine Fälle von Nephrolithiasis, Carlsbad, und zwar besonders der Mühlbrunnen, für die mit Leberleiden, Hämorrhoiden, überhaupt allgemeiner Abdominalplethora complicirten, bei denen auch der Gebrauch des Marienbader nicht unpassend ist, und Salzbrunn, besonders der Oberbrunnen, für die mit allgemeinen Katarrhen der Schleimhäute combinirten Fälle. Gerade Salzbrunn hat das Glück gehabt, in seiner Wirksamkeit gegen Nierensteine in trefflicher Weise von einem daselbst geheilten

Arzte beschrieben zu werden, und ich kann nur Jedem, der sich für den Gegenstand interessirt, diese Beschreibung des Dr. Lebenheim in Trebnitz, in Rust's Archiv, Bd. 49, als höchst lesenswerth empfehlen. Auch von der Kreuznacher Eisenquelle, sowie dem Gebrauche der Bäder daselbst, sind gute Erfolge bei Grieskranken gesehen und von Dr. Michels beschrieben worden. Die Unterstützung der Hautthätigkeit durch einfache lauwarme Bäder oder, was noch besser, durch Soolbäder ist überhaupt eine um so mehr zu erfüllende Indication, als sich zeigt, dass mit der Vermehrung der Diaphorese auch die Diurese gesteigert wird.

In derselben Art umstimmend auf den Chemismus, d. h. die harnsauren und oxalsauren Gries- und Steinbildungen auflösend, mehr noch aber durch die diuretische Wirkung, welche wahrscheinlich auf erhöhter Filtrationsgeschwindigkeit beruht, wirken die pflanzensauren Alkalien, welche sämmtlich innerhalb des Organismus in kohlensaure Alkalien umgewandelt werden. In diesem Sinne empfiehlt sich, und ist auch von jeher angewandt worden, der Genuss von Obst, namentlich Weintrauben, Kirschen u. a. Wo man nicht im Stande ist, die alkalischen Mineralwasser anzuwenden, empfiehlt Heller besonders den Gebrauch des basisch phosphorsauren Natron zu ʒij und darüber den Tag, wobei aber, wie überhaupt bei Anwendung der Alkalien, die Wirkung auf die Verdauung zu berücksichtigen ist. Indess mit allen diesen Mitteln, die sich natürlich nur gegen die ausgesprochenen harnsauren oder oxalsauren Concretionen richten, sei man vorsichtig, untersuche immer wieder den Harn und sein Sediment, damit man nicht von der Scylla in die Charybdis gerathe und statt der vorhandenen Concretionen phosphatische schaffe, sei es durch Rindenbildung um den harnsauren oder oxalsauren Kern, oder primäre Fällung, indem die basisch phosphorsaure Magnesia aus dem alkalischen Harne gefällt wird. Ausserdem darf man nicht vergessen, dass nur selten wirklich dauernder Nutzen durch die Anwendung dieser Mittel gestiftet wird — häufig kehren, wenn sie ausgesetzt werden, die alten Griesformen wieder. Wo ursprünglich phosphatische, überhaupt alkalische Niederschläge vorhanden sind, ist namentlich von englischen Autoren der Gebrauch der Salzsäure zu 5—10 Tropfen ein paar Mal des Tages empfohlen worden. Einen Erfolg dieses Mittels oder anderer Säuren haben die Beobachtungen nicht constatirt. Heller hält die Kohlensäure für das einzige urophane Mittel, welches Phosphate und Kalk-

carbonate löst, und empfiehlt daher ihre Anwendung in Form kohlensaurer Wasser oder von Pflanzensäuren, wie Citronensäure, Weinsäure, welche innerhalb des Organismus in Kohlensäure und Wasser zerlegt werden. Nirgend mehr aber, als gerade bei der Ablagerung von Phosphaten, hat man, was zum Theil auch für die harnsauren und oxalsauren Niederschläge gilt, sich des localen Zustandes der Nieren- und Beckenschleimhaut zu erinnern, und nicht zu vergessen, dass meist eine chronisch-katarrhalische Entzündung der Bildung dieser Concremente zu Grunde liegt. Civiale ist daher im Rechte, wenn er hier mehr Gewicht auf örtliche Blutentziehungen, Hautreize durch trockene Schröpfköpfe, Anregung der Diaphorese durch Bäder und alle weiteren diätetischen Verhältnisse legt, als auf die chemische Behandlung. Gegen die Bildung von harnsauren Concretionen und die durch solche hervorgerufenen Nierenkoliken wird von einem belgischen Arzte Carnera die Wirkung des Santonin als besonders erfolgreich gepriesen. Das Mittel soll zweimal wöchentlich zu 5—6 Gran Morgens nüchtern genommen und am nächsten Tage Ol. Ricini gebraucht werden. Selbst bei monatelanger Fortsetzung der Kur, die Vf. selbst nur auf einen Monat ausdehnen will, haben sich keine nachtheiligen Wirkungen gezeigt, wohl aber ist der günstigste Einfluss auch bei heftigsten Koliken von ihm wahrgenommen worden. (Journ. de méd. de Bruxelles, Juillet 1863. Canstatt. Jahresber. 1864.)

Die Behandlung des Kolikanfalles, welcher oft das erste Leiden der mit Nierensteinen Behafteteten ist, um dessen willen ärztliche Hülfe verlangt wird, hat sich nach der Intensität des Anfalles selbst, der individuellen Reizbarkeit und allgemeinen Constitution des Kranken zu richten. Im Grossen und Ganzen bleibt die Aufgabe zwar immer dieselbe, nämlich sedativ zu wirken. Das Wie ist aber individuell verschieden. Bei vollsaftigen, robusten Menschen, wo lebhafte Betheiligung des Gefässsystems den gleichzeitigen allgemeinen Orgasmus verräth, ist ein Aderlass völlig indicirt und von guter Wirkung. Häufiger indess sind es schwächlichere, reizbare Subjecte, die betroffen werden, und bei diesen findet passend von vornherein das Opium in voller Dose seine Wirksamkeit. In leichteren Fällen genügen schon ein Paar solcher Gaben von $^1/_2$ bis grj pro dosi, in schwereren aber, die nach kurzen Intervallen mit immer neuen Paroxysmen einhergehen, verlangt der Kranke dieselbe Geschäftigkeit vom Arzte, die sein Leiden entfaltet; hier

muss der Kunstapparat verstärkt werden, und es können Opiate mit Chloroforminhalationen, deren Wirkung natürlich wohl zu überwachen ist, wechseln. Immer muss die Thätigkeit des Gehirns genau berücksichtigt werden, denn namentlich bei allgemeinen Convulsionen, wie dieselben im Anfalle auftreten können, droht auch hier zuweilen Bluterguss in's Gehirn. Zeigen sich also beträchtliche Congestionen zum Kopfe, so sind die vorerwähnten Mittel zeitweise auszusetzen. Es eignet sich dann noch der Gebrauch protrahirter warmer Vollbäder, mit gleichzeitigen kalten Umschlägen auf den Kopf, welche sehr calmirend wirken. Wo wegen andauernden Erbrechens die innere Anwendung der Opiate unnütz ist, da muss das Mittel per anum in Form des Klysma eingeführt werden oder durch subcutane Injection, die hier um so grössere Vorzüge hat, als der örtliche Herd ziemlich oberflächlich liegt. Guten Erfolg hat man auch von der Asa foetida gesehen, deren Geruch schon auf den oft von Kolikanfällen heimgesuchten Dr. Nysten günstigen Erfolg übte. Wenn die Heftigkeit des örtlichen Schmerzes auch locale Mittel erwünscht macht, so sind trockne Schröpfköpfe in der Nierengegend, Sinapismen auf die Waden u. s. w. als Hautreize, Einreibungen von Extr. Belladonnae und Hyoscyami als Sedativa beliebt. Zur regeren Betheiligung der Ureteren an der Austreibung des Concrementes hat man mechanische Mittel in Anwendung gezogen, namentlich Knetungen und Reibungen der Bauchdecken, bei grosser Schmerzhaftigkeit dieser natürlich in der Chloroformnarkose. Den sinnreichen Gedanken, die Concremente, wenn möglich in das geräumigere Nierenbecken zurückzuführen, hat Simpson in Edinburgh dadurch auszuführen gesucht, dass er die betreffenden Kranken auf den Kopf stellte und gleichzeitig die afficirte Seite reiben liess (Edinb. med. Journ. 1858). Der Anwendung von Brechmitteln, die vielfach zwar angepriesen, deren Wirkung aber nirgend constatirt ist, dürfte zu widerrathen sein; dagegen ist bei der gleichzeitigen Obstipation und Flatulenz, die, mit Tenesmus verbunden, Begleiter der Attaquen sind, zwischendurch eine kräftige Calomeldose häufig zur Erleichterung der Kranken gegeben worden. Es ist selbstverständlich, dass nach glücklicher Beseitigung des Kolikanfalles der Patient auf die Schwere seines Leidens hingewiesen werden muss, um den nunmehr um so strengeren prophylaktischen Verordnungen zu folgen.

XII.

Thierische Parasiten in der Niere.

1. Echinococcen.

Literatur.

König, l. c. p. 178.
Rayer, l. c. T. III. p. 545.
Davaine, Traité des Entozoaires et des maladies vermineuses. Paris, 1860. p. 521.
Barker, On cystic entozoa in the human kidney. London, 1856.
Edouard Béraud, Des hydatides des reins. Thèse. Paris, 1861.
Rudolf Leuckart, Die menschlichen Parasiten u. s. w. Leipzig, 1862. Bd. I. p. 335 ff.
B. Naunyn, Entwicklung des Echinococcus, in Reichert und Dubois' Archiv, 1862.

Die älteren Autoren haben die Cysten, welche thierische Bewohner in sich schliessen, mit den serösen Cysten zusammengeworfen, denn erst in der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts hat Pallas in dem Inhalte der Cysten, den Hydatiden, Thiere vermuthet, und die Köpfchen derselben mit den Coenurusköpfchen verglichen. Und obschon der Pfarrer Götze auch bei menschlichen Echinococcen die Köpfe als wirkliche Tänienköpfe mit Sauggruben und Hakenapparat richtig erkannt, und ihre Beziehungen zu den Bandwürmern, welche die neuesten Untersuchungen von v. Siebold, Küchenmeister, van Beneden, G. Wagner und Leuckart erwiesen haben, geahnt hatte, wurden dieselben doch noch nach ihm von Laënnec, der die Köpfchen nicht fand, missdeutet. Laënnec nannte die Hydatiden Acephalocysten, und betrachtete sie als Geschöpfe eigener Organisation, welche zwischen den serösen Cysten und Blasenwürmern rangiren. Der Name Acephalocysten ist noch von Rayer beibehalten worden, und selbst König vermischt in den Krankengeschichten, die er unter dem Kapitel Hydatiden anführt, Echinococcen und seröse Cysten.

Ich werde zuerst in Kürze die Beschaffenheit der Echinococcen im Allgemeinen darstellen, und dann ihr specielles Vorkommen in der Niere betrachten.

Unter Echinococcus versteht man einen Jugendzustand der im Darm des Hundes lebenden Taenia echinococcus. Wenn nämlich die Eier dieser in den Magen gelangen, so wird der kleine, sechshakige Embryo frei, und wandert, wahrscheinlich durch das Blut, in eins der parenchymatösen Organe, wo er sich dann weiter zur Echinococcusblase entwickelt. Diese ist eine grosse, gallertartige Blase, deren Wand aus zwei Membranen besteht, einer äussern — lamellösen, der Cuticula, und einer darunter hinziehenden zelligen Parenchymschicht, in der man neben den verschiedenen Zellelementen nach Leuckart auch Muskelfasern und ein Gefässsystem unterscheidet, dessen Stämme zu einem weiten Maschennetze vereint sind. Die Form der Blase ist im Allgemeinen kugelig, oder mehr oval, oder auch, wenn die Oberfläche sich ungleich entwickelt hat, mehr buchtig. Im Innern derselben ist eine helle, wasserartige Flüssigkeit, die keine morphologischen Elemente in sich schliesst, und weder durch Hitze noch durch Säure gerinnt. An der Innenfläche derselben befestigt (wenigstens in frischen Exemplaren) sind Brutkapseln und in diesen Köpfchen, welche als kleine weisse Granulationen durch das Körperparenchym nach aussen schimmern. Diese Tänienköpfe, welche im Innern der Brutkapseln hervorknospen, charakterisiren das Thier. Man unterscheidet an solchem Köpfchen, welches höchstens die Länge von 0,3 Mm. erreicht, das mit Haken (28—32 oder 46—56 an Zahl) bewaffnete Rostellum, vier warzenförmige Saugnäpfchen, und am hintern Ende einen Stiel, mittelst dessen er an der Brutkapsel festsitzt.

Es giebt einzelne Echinococcen, die in ihren Blasen nur wenige oder gar keine Köpfchen beherbergen, sogenannte sterile, die man bisweilen mit proliferirenden gemischt, in derselben Blase findet. Die Blase ist auch nicht, wie bisher geschildert, immer einfach, sondern es können neben den Brutkapseln, und auch ohne solche, in derselben Tochterblasen enthalten sein, innerhalb welcher sich wieder Tänienköpfe bilden können. Die Zahl der Tochterblasen ist sehr variabel, aber ohne bestimmtes Verhältniss zur Grösse der Mutterblase; in einem von Luschka gesehenen Falle, den Leuckart citirt, waren in dem 30 Pfund schweren Echinococcussacke einige tausend Tochterblasen enthalten; in der Regel beläuft

sich ihre Zahl auf 20—25. Die Form der letzteren ist, wo sie keinem gegenseitigem Drucke ausgesetzt sind, sphäroidal.

Die chemische Beschaffenheit der Blasenwände ist noch nicht ganz klar. Frerichs hatte zuerst gezeigt, dass dieselben weder den Proteinkörpern, noch den leimgebenden Substanzen angehören. Lücke (Virchow's Archiv, 1860) hat nachgewiesen, dass dieselben zum Chitin gehören, und dass sie durch Behandlung mit Schwefelsäure und heissem Wasser in Traubenzucker sich umwandeln lassen. In dem Inhalte der Flüssigkeit fanden Heintz und Lücke Bernsteinsäure, ausserdem ist darin auch Traubenzucker, und speciell bei Nierenechinococcen auch Krystalle von Harnsäure, oxalsaurem Kalk, Triplephosphaten und erdigen Bestandtheilen beobachtet (Barker, l. c.).

Der Echinococcussack liegt in einer Zellgewebscyste, und zwar so dicht an, dass die eingeschlossene Blase sich nicht herausnehmen lässt. Zwischen beiden findet man nur eine dünne Lage rahmartiger Substanz, die ebenso fest auf der Cystenwand, wie auf der Echinococcushaut haftet.

Was nun das Vorkommen des Echinococcus in den Nieren betrifft, so findet man ihn überwiegend häufig nur in einer Niere (unter 64 Fällen, die Beraud zusammengestellt hat, 63mal) und zwar in der linken öfter als in der rechten (unter 37 Fällen 23mal links, 14mal rechts). Hier kann er seinen Sitz am obern oder untern Ende, vorn oder hinten haben, tief oder oberflächlich, immer eng verbunden mit der Drüsensubstanz, und immer nur einzeln, denn niemals sind gleichzeitig mehrere derartige Cysten in einer Niere beobachtet worden. Ob er von der Rinde oder Marksubstanz aus seine Entwicklung nimmt, ist nicht mit voller Bestimmtheit zu sagen, doch scheint es nach den wenigen vorhandenen Autopsien, dass die Cyste von der Corticalis ausgeht. Sie ist kugelig, bisweilen auch länglich, und häufig, namentlich bei ungleichem Widerstande in der Entwicklung und Ausdehnung, höckrig. Bald ist sie resistent, bald elastischer und weicher, verschieden je nach der Grösse, Zahl und Stärke der Hydatiden, die sie umschliesst. Häufig geht die Cyste Verwachsungen mit den Nachbarorganen ein, rechts mit der Leber, links mit der Milz; ihre Wandung pflegt 1—3 Mm. dick zu sein, doch variirt die Stärke namentlich nach dem Alter und ist beträchtlicher bei den älteren, zarter bei den frisch gebildeten. Auf der Oberfläche, von der zuweilen plastische Membranen zu den

Nachbartheilen gehen, pflegen reichliche Gefässe entwickelt zu sein; und bei alten Cysten findet man auch Kalkablagerungen in der Wand, Knorpelbildungen und selbst Verknöcherungen. Die innere Wand der Cyste ist gelblich oder gräulich gefärbt, gewöhnlich glatt, mit einem Epithel ausgekleidet, bisweilen aber auch faltig, hügelig, mit atheromatösen Ablagerungen bedeckt, auch hier und da erodirt.

Die in der Cyste enthaltenen Hydatiden haben, wie in anderen Organen, verschiedene Grösse, bald die eines Eies, bald die eines Hirsekorns. Die Mutterblase liegt der Cystenwand meist dicht an; in anderen Fällen ist sie aber zerstört, die kleinen Blasen scheinen dann frei in der Flüssigkeit zu schwimmen, und man sieht von ersterer nur einzelne Fetzen als Trümmer. Die Zahl der Hydatiden, welche in einer Cyste enthalten sind, ist ebenfalls sehr verschieden; manche enthalten nur wenige, manche viele. Livois (Recherches sur les echin. chez les hommes et les animaux. Paris, 1843) fand in der Nierencyste einer alten Frau mehr als tausend, in der eines jungen Mädchens 133 Hydatiden. Für die Hydatiden der Niere ist es, wie schon zuvor erwähnt, besonders charakteristisch, dass sowohl auf ihrer Oberfläche, als in dem Inhalte ihrer Flüssigkeit Harnbestandtheile (Krystalle von Harnsäure, oxalsaurem Kalk, Triplephosphate) gefunden wurden; Chopart (Malad. des voies urin. I. p. 144) fand sogar in den mit dem Harne entfernten Hydatiden eines 4jährigen Kindes kleine, erbsengrosse Steinchen.

Die Hydatidencysten der Niere eröffnen sich am häufigsten in Kelche und Becken; ungleich seltener in Magen und Darmkanal. Eine solche Perforationsöffnung kann, wie Autopsien lehren, sich schliessen, oder nach öfterer Entleerung von Hydatiden durch Ureter, Blase und Urethra, offen bleiben. Bisweilen erfolgt ein solcher Durchbruch auch nach verschiedenen Richtungen hin gleichzeitig. In einem von Fiaux beobachteten und von Béraud erzählten Falle communicirte die Cyste mit dem Nierenbecken, den Bronchien und einem hinter derselben gebildeten Eiterherde.

Entleeren sich nach der Perforation die Hydatiden vollständig, oder sterben dieselben auf irgend eine Weise ab, so können die Cysten, indem sie collabiren, sich verkleinern und ihre Wände sich aneinander legen, spontan heilen. Eine andere Art, wie eine solche Veränderung der Cyste zu Stande kommt, ist die, dass sich an den Wänden derselben eine käsige, tuberkelartige Masse ablagert, welche

hauptsächlich aus Cholestearin und Fett besteht, und durch welche eine Verwachsung stattfindet.

Die Cyste pflegt nur selten in ihrer Umgebung Entzündung zu erregen, dagegen verdrängt sie durch Compression das Drüsengewebe und macht es völlig atrophisch, wo Spuren desselben erhalten sind, sind sie fettig degenerirt. In einzelnen Fällen, wie in Chopart's Beobachtung, ist die ganze Niere in eine Cyste umgewandelt, so dass das Drüsengewebe völlig zerstört und nur die Kelche erhalten sind.

Das Nierenbecken und der Ureter pflegen, wo Entleerung der Cyste Statt hatte, erweitert, bisweilen auch verdickt und ebenso, wie die Blase, nicht frei von Zeichen der Entzündung zu sein.

Die Niere der gesunden Seite ist öfters hypertrophisch gefunden worden.

Ursachen. Die Hauptursache der Echinococcenbildung im menschlichen Organismus, und die unerlässliche Vorbedingung derselben ist die Aufnahme von Tänieneiern, welche durch Speisen und Getränke vermittelt wird. Das weitere Wie der Entwicklung, warum dieselben bald das eine oder andre Organ zum Herde wählen, ist uns unbekannt. Und doch herrscht hierin eine sehr grosse Verschiedenheit, denn während Davaine z. B. 166 Fälle von Leberechinococcen zusammenstellen konnte, kamen unter 200 die übrigen Organe betreffenden nur einige 30 auf die Nieren.

Es ist nun fraglich, ob vielleicht gewisse Nebenumstände sich von Einfluss auf die Entwicklung zeigen. Das Alter der betreffenden Individuen schwankte in weiten Grenzen; die Krankheit ist ebensowohl bei einem vierjährigen Kinde, als bei einer Frau von 75 Jahren beobachtet; am häufigsten freilich trat sie zwischen dem 20. und 40. Lebensjahre auf.

Auch das Geschlecht scheint nicht zu besonderen Unterschieden in der Häufigkeit zu disponiren. Unter 49 Fällen, welche Béraud analysirt hat, betrafen 29 Männer, und 20 Frauen.

Die verschiedenen Witterungsverhältnisse üben, nach Rayer's Beobachtungen, bei Thieren sicher einen Einfluss, und kalte und feuchte Witterung sollen der Entwicklung der Echinococcen besonders günstig sein.

Sicherer aber als bei allen vorgenannten Momenten zeigten sich Bodenverhältnisse und vor Allem die Lebensweise der Bewohner

von Einfluss. Während in Amerika und Indien die Krankheit zu den seltenen gehört, erscheint sie in England, Frankreich und Deutschland häufig, und in verschiedenen Theilen hier wieder verschieden häufig. Das grösste Contingent stellt nach Eschricht's Beobachtungen Island, wo der sechste Theil der Bewohner von der Krankheit befallen ist. Unzweifelhaft trägt daran die Lebensweise ihre besondere Schuld, mag es nun durch das gemeinsame Leben mit den Hunden, oder durch den vielfachen Genuss von getrockneten Fischen, die leicht von den Hunden mit Tänieneiern verunreinigt sind, bedingt sein.

Die frühere Annahme besonderer Beziehungen der Hydatiden zur Tuberculose, auf welche noch Ripault im Jahre 1834 hinweist, beruhte wesentlich auf Verwechslung z. Th. der Granulationen, z. Th. der atheromatösen Ablagerungen mit Tuberkeln; ebenso unerwiesen ist die Voraussetzung, dass Traumen, wie Stoss oder Quetschung, eine Ursache für die Entwicklung der Hydatiden abgeben; sie veranlassen höchstens ein Zerreissen der Cyste und machen dann möglicherweise durch Schmerzen, oder gar Entleerung von Hydatiden zuerst auf das Bestehen derselben aufmerksam.

Symptome und Ausgänge. Da meist nur eine Niere der Sitz der Echinococcen ist, und die der andern Seite durch Hypertrophie die etwanigen Störungen in der Menge der Harnausscheidung ausgleicht, so ist es leicht zu begreifen, dass die Cysten mässigen Umfanges ganz ohne Symptome während des Lebens bestehen können. Erst da, wo die Cyste eine solche Grösse erreicht, dass sie eine äusserlich sicht- und fühlbare Geschwulst bildet, giebt sie einerseits durch das Bestehen dieser, andrerseits durch örtliche Störungen von ihrem Bestehen Kenntniss. Die Cyste bildet in solchen Fällen also eine kuglige, pralle, elastische Geschwulst, welche ihren Sitz in der Nierengegend hat, und je nachdem sie rechts oder links, vom obern oder untern Ende der Niere ausgeht, an die Leber grenzt und bisweilen mit ihr verwachsen ist, oder bis zur Milz, und nach unten bis in die Fossa iliaca reichen kann. Sie ist fluctuirend und giebt, wenn nicht Darmschlingen vorliegen, einen matten Percussionston. Als besonders charakteristisch gilt, dass der beim Percutiren einer solchen Geschwulst auf das Plessimeter klopfende Finger, oder wenn man die eine Hand resp. zwei Finger mässig fest auf dieselbe auflegt und mit den Fingern der andern anschlägt, ein Gefühl des Zitterns oder Schwirrens empfin-

det, ähnlich dem Gefühle, welches man hat, wenn man eine Repetiruhr in seiner Hand schlagen lässt. Seitdem Piorry und Briançon zuerst die Aufmerksamkeit hierauf gelenkt haben, ist dieses Frémissement hydatique von verschiedenen Beobachtern gefühlt worden. Aber es ist wohl zu merken, dass dieses Symptom, welches natürlich hauptsächlich nur bei oberflächlich gelegenen Cysten wahrnehmbar ist, zu denen gehört, die, wenn sie positiv vorhanden, recht werthvoll sind, deren Abwesenheit aber durchaus kein Gegenbeweis ist. Worauf dieses Zittern beruht, ist nicht ganz klar; die Annahme, dass es vom Zusammenstoss der einzelnen Hydatiden herrühre, ist wohl um so weniger wahrscheinlich, als Jobert es sogar da, wo nur eine Hydatide in der Cyste war, empfunden haben will. Es ist eher zu vermuthen, dass es von den Schwingungen der in den Blasen enthaltenen Flüssigkeit herrühre, und auf deren verschiedener Consistenz mag es beruhen, dass in einzelnen, sogar umfangreichen Cysten weder Fluctuation, noch Frémissement gefühlt worden ist. Neben diesen der Palpation und Percussion zugängigen Zeichen sind noch einige andere örtliche vorhanden. Dahin gehören ein Gefühl von Druck und Schwere in der Lumbalgegend, Schmerzhaftigkeit der Nierengegend, besonders bei Druck, welche, wie in dem Falle von Zinkeisen, so hochgradig sein kann, dass der Patient dadurch sogar in den Bewegungen des Rumpfes genirt ist, und ein Ziehen, welches längs der Ureteren zur Blase hin empfunden wird. Indessen dieses letztere Gefühl tritt im Verein mit einigen anderen Zeichen hauptsächlich erst dann auf, wenn, was einer der häufigsten Ausgänge ist, die Cyste reisst und ihren Inhalt durch den Ureter und die Blase aus der Harnröhre entleert. Diesen Vorgang und Ausgang, die Entleerung von Cysten, begleiten Schmerzen, welche völlig kolikartigen Charakter haben, und wie bei der calculösen Pyelitis, irradiiren auch hier die Schmerzen nach den verschiedensten Richtungen hin, namentlich nach den Schenkeln, dem After, der Blase und der Spitze der Eichel. Bisweilen erstrecken sie sich auch auf die gesunde Seite. Die Art des Schmerzes wird verschieden von den Kranken bezeichnet, immer aber mit grosser Bestimmtheit auf die Niere der betreffenden Seite bezogen. Ebenso ist die Heftigkeit und die Dauer dieser Koliken sehr verschieden. In einem Falle, den Jones (Transact. of patholog. Society 1854) erzählt, währten dieselben 9 Tage, ehe es zur Entleerung von Hydatiden kam, in einem von Tomowitz (Wien.

Wochenschr. 1861) mitgetheilten nur 24 Stunden. Manchmal geben die Patienten auch mit grosser Gewissheit den Moment an, in welchem sie das Gefühl haben, als ob etwas in der Niere reisse. Störungen des Allgemeinbefindens, wie Fieber oder gastrische Erscheinungen, namentlich Nauseen und Erbrechen, sind bei diesen Koliken nur selten beobachtet. Sind die Hydatiden in die Harnblase eingetreten, so haben die Kranken ein häufiges Bedürfniss zu harnen, das sie aber nicht immer befriedigen können, und welches von Schmerz längs der Urethra und im Orificium begleitet wird. Bisweilen bleiben die Blasen auch in der Harnröhre stecken, und namentlich von weiblichen Patienten fehlt es nicht an Beobachtungen, dass dieselben sie mit den Fingern herauszogen. Unangenehmer, aber auch beobachtet, ist die Verstopfung der Blasenmündung selbst, wobei die Sonde dann nachhelfen muss. Die Menge der entleerten Hydatiden ist zwischen 2—3 und 50—60 schwankend gesehen worden; meist erfolgt sie in grösserer Zahl.

Der Harn, mit welchem Hydatiden entleert werden, ist verschieden in seiner Beschaffenheit, namentlich wohl, je nachdem gleichzeitig entzündliche Zustände der Niere selbst oder der Becken- und Blasenschleimhaut bestehen. Meist (ob immer, ist nach den vorhandenen Angaben nicht zu sagen) ist er eiweisshaltig, manchmal, frisch gelassen, klar und durchsichtig, anderemale mit Blut und Eiter gemischt. Hämaturie geht auch der Hydatidenentleerung bisweilen längere Zeit voran. Eine eigenthümlich milchige Trübung desselben, ohne dass Eiter darin war, bei saurer Reaction und mässigem Eiweissgehalt, so dass er auch nach längerem Stehen emulsionsartig aussah, beobachtete Sieveking (Lancet, 1856). Tomowitz (l. c.) beschreibt den zwei Stunden nach der Entleerung untersuchten Harn seines Kranken folgendermaassen: „Er war dunkel, bierbraun, trübe, stark alkalisch, von dicklicher Consistenz, und liess nach kurzem Stehen ein copiöses Sediment fallen. Die chemische Analyse zeigte viel Eiweiss, kohlensaures Ammoniak; der Harnstoff, die Harnsäure und die Phosphate waren stark vermindert. Die Chloride und Sulfate waren normal. Das Sediment enthielt Eiterkörperchen, vereinzelte Blutkörperchen, sehr viel Triplephosphat, harnsaures Ammoniak in Gruppen von gelben, eckigen Kugeln, zahlreiches Pflasterepithel einzeln und in Fetzen, Schleimgerinnsel, mitunter in der täuschend gewundenen Gestalt der Faserstoffcylinder.“

Fast immer finden sich im Sedimente auch einzelne der beschriebenen Haken, deren Auffinden die Diagnose ausser Zweifel stellt. Die Hydatiden selbst schwimmen im Harne oder liegen am Boden des Gefässes als schmutzig-weisse, gelatinöse Blasen.

Häufig ist mit der einmaligen Entleerung die Sache abgemacht; die Patienten sind frei von Schmerz und fühlen sich völlig wohl. Bisweilen aber wiederholen sich die Krampfanfälle und die Entleerung von Hydatiden erfolgt in grösseren oder geringen Intervallen, nach Tagen, Monaten oder gar Jahren. In dem Falle von Tomowitz hatte die Pause 3 Jahre gewährt. Eine auffallende Erscheinung ist, dass in einzelnen Fällen die Rückkehr der Attaquen eine ganz bestimmte, fast typische Zeit innehält. Vigla (Bullet. de la Soc. anat. 1838) beobachtete eine Frau, welche alljährlich im Januar Schmerz in der Lendengegend empfand, dem dann die Entleerung von Blasen folgte.

Dieser eben geschilderte Ausgang mit seinem Symptomencomplexe leitet am häufigsten die Aufmerksamkeit zuerst auf das Bestehen der Cysten. Er kommt so oft vor, dass er nach der Analyse, welche Béraud gemacht hat, und der ich noch 3 Fälle (Frerichs, Tomowitz und Zinkeisen) hinzufüge, unter 67 Fällen 48 Mal Statt hatte.

Unter den übrigen Richtungen, nach denen hin der Durchbruch der Cyste erfolgen kann, wäre der in die Höhle des Peritoneums wegen der Folgen am gefährlichsten. Es ist aber in der Literatur kein Fall vorhanden, welcher diesen Weg der Eröffnung genommen hätte. Dagegen ist zweimal die gleichzeitige Eröffnung der Cyste durch das Nierenbecken und durch die Bronchien beobachtet worden, und zwar beide Male mit tödtlichem Ausgange. Die eine dieser Beobachtungen rührt von Meckel her und ist von Othmar Heer mitgetheilt (cfr. Rayer, III. p. 323), die andere von Fiaux und findet sich in der Arbeit von Béraud (l. c. p. 63). Nur die letztere schildert auch die klinischen Erscheinungen sehr genau, und soll daher hier mitgetheilt werden.

Madame B., 54 Jahre alt, empfand seit mehreren Monaten schon Schmerzen in der rechten Lendengegend. Bei vermehrtem Harndrang konnte sie doch oft dieses Bedürfniss nicht befriedigen. Am 30. Aug. 1851 wurde sie auf einem Spaziergange plötzlich von einem so heftigen Schmerze in der rechten Nierengegend befallen, dass man sie nach Hause tragen musste. Bei der nähern Untersuchung zeigte sich ein allgemein fieberhafter Zustand, der Leib sehr aufgetrieben

und die Blase beträchtlich ausgedehnt, da die Kranke seit dem Morgen keinen Harn gelassen hatte. Mittelst Katheter wurde Harn entleert, der völlig normal aussah. Die darauf folgende Nacht verlief gut, und nach dem Gebrauche von Bädern befand sich die Patientin nach 4 Tagen wieder ganz wohl, und harnte ohne alle Beschwerde. Am 15. September wiederholten sich aber die früheren Zufälle, und nach grossen Anstrengungen entleerte sie eine gelatinöse Blase von der Grösse eines Taubeneies. Gleich darauf war das Harnen erleichtert.

Am Abend des 26. September empfand sie von Neuem lebhafte Schmerzen, welche, von der Lendengegend ausgehend, gegen das Becken und den rechten Schenkel strahlen. Während der Nacht versuchte sie mehrmals zu harnen, aber vergeblich. Die Blase ist ausgedehnt und reicht bis zum Nabel. Der Katheter entleert eine grosse Menge klaren, durchsichtigen Harn. Unmittelbar darauf verringern sich die Lendenschmerzen. Am 27. September hatte sich die Patientin wieder vollends erholt. Vom 8. bis 23. October erneuern sich die Anfälle von Harnretention 5 Mal; jedesmal musste der Katheter eingeführt werden. Am 2. November empfindet die Kranke einen äusserst heftigen Schmerz, der gegen die Leber nach oben und längs des Ureter nach unten bis zum Schenkel zieht. Dabei sind allgemeines Uebelbefinden, Brechneigung und Frostschauer vorhanden; die Haut ist heiss, der Leib aufgetrieben und schmerzhaft bei Druck. Der Harn wurde häufig, aber immer nur in sehr geringen Quantitäten gelassen; er ist trübe und macht einen klebrigen Bodensatz. Der Katheter, der sonst immer beruhigt hatte, ist diesmal erfolglos. Verordnung: Bad, Klystir, laues Getränk. Vom 2. bis 22. ist der Schmerz geringer; der Harn aber ist immer trüb und hat ein schleimig-eitriges Sediment.

Am 24. November während der Nacht stellt sich ein heftiger Frost ein; der schon fast verschwundene Nierenschmerz tritt heftiger als je auf, strahlt über den ganzen Leib, nach oben bis zur Schulter hin. Mehrmaliges Erbrechen galliger Massen und 3—4 dünne Stühle. Mit dem Harne, der öfter entleert wird, gehen membranöse Fetzen ab, welche zweifellos von Hydatiden herrühren. Bei genauer Untersuchung zeigt sich rechterseits unterhalb der Leber und mit ihr verwachsen eine längliche Geschwulst, welche nach unten bis zur Fossa iliaca reicht und im Querdurchmesser 10 bis 12 Cntm. misst; sie ist härtlich, bei Druck schmerzhaft, liegt vorn der Bauchwand dicht an; nach hinten zeigt die Lendengegend eine sehr ausgesprochene Wölbung. Es stellt sich bei genauer Untersuchung als unzweifelhaft heraus, dass es sich um eine entzündete Nierencyste handelt. Vom 29. November bis 14. December entleert die Patientin auch wiederholt mit dem Harne Cystenmembranen. Am 20. December zeigt der Umfang der Geschwulst sich beträchtlich vermehrt, und die Wölbung in der Lendengegend tritt noch mehr hervor.

Am 22. December wird Gendrin hinzugezogen, der dieselbe Diagnose stellt, und die Eröffnung der Cyste durch Anwendung von Aetzpaste an verschiedenen Punkten derselben vorschlägt. Dem wird Folge geleistet und am 28. December auf die vordere Wand der Ge-

schwulst 3 Gran Kali caust. applicirt; am 2. Januar wird in die Mitte jeder Eschera von neuem Kal. caust. gethan. Am 3. Januar klagt die Kranke über einen Schmerz an der Basis der rechten Lunge; sie hustet, der Auswurf ist schleimig; der Puls ist klein und frequent, 100 bis 110 in der Minute, 30 Inspirationen. Die Auscultation und Percussion ist nur sehr schwer anzustellen. Verordnung: Vesicator, Malventisane und eine Mixtur von Kermes min. Am ganzen folgenden Tage hat die Patientin Frostschauer, der Husten quält sie häufig, der Schmerz ist derselbe, die Haut ist heiss, 120 Pulse. Am 7. Januar ist die Oppression hochgradig, die Hustenanfälle sind von reichlichem schleimig-eitrigem Auswurf begleitet, welcher deutlichen Harngeruch hat, und mit ähnlichen Membranen gemischt ist, wie sie mit dem Harne entleert wurden. Danach war kein Zweifel, dass die Cyste sich auch in die Bronchien eröffnet hatte. In den folgenden Tagen blieben die Erscheinungen dieselben, der Auswurf behielt den Harngeruch bei und enthielt weiter diese Membranen. Unter zunehmender Schwäche stirbt die Kranke in der Nacht vom 21. zum 22. in einem Anfalle von Erstickung, nachdem sie 7 oder 8 Hydatiden entleert hatte.

Bei der Eröffnung der Bauchhöhle zeigte sich der Dünndarm nach links gedrängt, das Colon ascendens umwindet die Geschwulst und ist mit den unteren zwei Dritteln derselben verwachsen. Der Magen, die Milz und die linke Lunge sind gesund; die rechte Lunge ist in ihrem untern Theile etwas indurirt, mit der Pleura costalis und dem Diaphragma fest verwachsen. Die Leber überragt nicht den Rippenrand. Hinter der Cyste ist eine Eiteransammlung, welche mit ihr communicirt. Die ganze Geschwulst wurde herausgenommen, und mit ihr der Ureter, die Blase, ein Theil der Leber, des Zwerchfelles und der Lunge. Die genauere Untersuchung derselben, die wir nur auszüglich mittheilen, ergiebt dann folgendes: Die Geschwulst befindet sich unterhalb der Leber, von der sie in ihrem obern Drittel bedeckt wird, und mit deren untern Drittel sie eng verwachsen ist. Nach hinten berührt sie den obern Theil des Quadratus lumborum und die untere Fläche des Zwerchfells; nach oben ist sie mit allen Theilen, die sie berührt, fest verwachsen, nach unten völlig frei. Der Umfang ist der eines Kindskopfes; die Gestalt ist unregelmässig sphäroid, sie läuft nach unten in eine Art Kegel aus. Die äussere Fläche ist theils mit Fett, theils mit plastischen Membranen bedeckt, die innere Fläche ist grau marmorirt im untern Theile, im obern sammetartig. Die Nierenwarzen sind knorpelhart, mit Kalksalzen incrustirt. Die Cyste hat drei Oeffnungen, eine nach hinten, eine in der äussern Wand und eine nach hinten oben und aussen. Die erste dieser Perforationsöffnungen steht in Verbindung mit dem erweiterten Nierenbecken, in das auch einzelne Kelche münden. Die andre Oeffnung ist sehr breit, hat 4 Cntm. im Querdurchmesser, und misst von vorn nach hinten 2 Cntm.; sie stellt die Verbindung her zwischen der Cyste und einer zwischen Leber und Zwerchfell gelegenen Höhle. In ihrem obern und äussern Theile zeigten sich zwei oder drei Oeffnungen, welche durch das Zwerchfell in eine Tasche führen, die am Grunde und in der Substanz der Lunge liegt. Diese Tasche ist eine offenbare Abscesshöhle der Lunge,

welche von Balkengewebe durchzogen ist. Die Lunge ist in ihrer ganzen untern Fläche mit der obern des Zwerchfelles verwachsen. Die Dicke der Cystenwand ist im obern Theile 2, im untern 3 Mm. stark; nach unten und aussen wird sie 7 Cntm. stark. Dieser verdichtete Theil hat ganz die Gestalt der Niere und stellt den Rest derselben dar, in dem auch ein Kern von Drüsengewebe erkennbar ist. Die Cyste sowohl, wie das Becken und alle Kelche enthalten Eiter und Hydatiden, die sich auch in der Blase und in den Bronchien, welche zur Lungencaverne führten, fanden, und in denen von Davaine Echinococcen erkannt wurden.

Die vorstehende Beobachtung zeigt deutlich die Erscheinungen, welche die Entzündung der Cyste und den Eintritt der Perinephritis begleiteten. Man wird die letztere stets erwarten dürfen, wo ein Durchbruch in entlegenere Organe Statt hat, und es kann nur fraglich sein, ob eine Entzündung der Cyste selbst ihrer Perforation immer vorausgehen muss, oder ob es sich dabei um ein mechanisches Platzen der Wand handeln kann. Es gehen ferner sehr charakteristisch aus diesem Falle die Zeichen hervor, welche eben den Ausgang der Eröffnung in die Respirationsorgane begleiten, als: Schmerzen in der Brust, Husten, Oppression, Entleerung von Membranen oder Blasen mit dem Sputum, welche, wenn sie mit dem Nierenbecken in Verbindung standen, auch deutlichen Harngeruch darbieten.

Von den übrigen Wegen der Entleerung, welche die Hydatiden nehmen können, sind noch die in den Digestionskanal und in die Lendengegend nach Aussen hin besonders zu erwähnen. Es sind einzelne Beobachtungen (cfr. Rayer, p. 554; Béraud, p. 69) vorhanden, aus denen hervorgeht, dass in den Stuhlentleerungen, ja einmal sogar in dem Erbrochenen, und beide Male gleichzeitig im Harne Hydatiden gefunden wurden. Es ist aber durch Nichts der Beweis geführt, dass dieselben aus den Nieren stammten, es ist vielmehr wahrscheinlich, dass in dem ersteren Falle dieselben zwischen Rectum und Blase ihren Sitz, und nach beiden Richtungen hin sich eröffnet hatten. Noch weniger ist die Entwicklung der betreffenden Cyste in der Niere in den zwei Fällen erwiesen, welche Rayer für die Eröffnung derselben nach aussen in der Lendengegend geltend macht. Davaine (l. c. p. 529) vermuthet mit Recht die Entstehung derselben in den Lendenmuskeln. Indessen der Zweifel, dass diese Art des Ausganges überhaupt vorkomme, ist nicht ganz gerechtfertigt: denn eine Beobachtung von Denon-

villiers, welche Feron (De la perinéphrite primitiv. Thèse. Paris, p. 43) mittheilt, lässt keinen Zweifel darüber, dass von dem die Niere umhüllenden Fettzellgewebe der Eiter stammte, der, mit Hydatiden gemischt, nach tiefer Incision sich entleerte. Es ist daher in hohem Maasse wahrscheinlich, dass die Hydatiden selbst einer Nierencyste entstammten, wenn auch der stricte Beweis dafür nicht geführt ist.

Complicationen. Zu den nicht ganz seltenen Complicationen der Echinococcen gehören die Concrementbildungen. Wir haben schon oben der Beobachtung Chopart's erwähnt, welcher in den Hydatidenblasen Steinchen fand. In einem von Simon (Lancet, 1853) mitgetheilten Falle hatte der Kranke, lange bevor er Schmerzen empfand und die Echinococcen zeigte, hin und wieder harnsauren Gries entleert. Demnächst compliciren sich die Cysten mit verschiedenen Formen der Nephritis, und wo Entzündung derselben eintritt mit Perinephritis, und den secundären Veränderungen derjenigen Organe, in die sie sich eröffnen. Erweiterungen des Ureters und Beckens durch Hydatiden, welche lange in ihnen verweilen, sowie Harnretention, welche dadurch oder gar durch Verstopfung der Blasenmündung hervorgebracht werden, gehören zu den öfteren Nebenerscheinungen. Neben den Nieren pflegen gleichzeitig immer andere Organe, namentlich Leber und Milz, der Sitz von Echinococcen zu sein.

Diagnose. Wo die Cyste tief in der Substanz des Gewebes liegt und intact bleibt, wird es nicht Wunder nehmen, dass sie, ohne Symptome zu veranlassen, bestehen kann; denn bei beschränktem Umfange wird sie kaum functionelle Störungen veranlassen, und selbst diese würden bei dem meist einseitigen Auftreten durch Hypertrophie der gesunden Niere ausgeglichen werden. Von einer Möglichkeit der Erkenntniss des Bestehens der intacten Cyste kann also nur da die Rede sein, wo der Umfang derselben so beträchtlich ist, dass sie der Palpation und Percussion zugängig ist. Und auch selbst da, wo dieselbe einen Tumor bildet, hat schon die Entscheidung der nächstliegenden Frage nach dem Sitze der Geschwulst, ob sie der Niere angehört, ihre Schwierigkeit, namentlich da, wo dieselbe mit den Nachbarorganen, Leber oder Milz, Verwachsungen eingegangen ist. Es kann daher gar nicht überraschen, dass in

einzelnen Fällen der locale Boden des Tumors nicht erkannt worden ist, und dass, wie beim Nierenabscesse, es auch hier gerade Nélaton und Anderen arrivirt ist, über die Zweifel, ob die Geschwulst der Milz oder der Niere angehöre, nicht zur Klarheit gekommen zu sein. Wo die Cyste am untern Ende der Niere ihren Ausgang hatte und sich nach unten entwickelte, hat sie Ripault mit einem Ovarialtumor verwechselt. Palpation und Percussion genügen auch in einzelnen Fällen nicht, und man muss wesentlich mit Rücksicht auf die anamnestischen Angaben erforschen, ob die Geschwulst sich zuerst in der Ledengegend gezeigt hat, und dann nach aufwärts gestiegen ist, oder ob sie zuerst im Hypochondrium sich gezeigt und dann nach unten hin vergrössert hat, ob anfänglich mehr gestörte Leberfunction vorhanden gewesen, oder Störungen der Diurese, vielleicht Entleerungen von Harngries u. s. w. Alle solche Erwägungen müssen das Urtheil unterstützen. Glaubt man nun die Niere als den Sitz des Tumors entschieden zu haben, so soll also dann die Beschaffenheit der Geschwulst eruirt werden. Hierbei ist besonders Gewicht zu legen auf die Symptome der prallen Elasticität, der Fluctuation und des Frémissement. Man darf nicht vergessen, dass das letztere dieser Zeichen selbst bei leicht zugängiger und hochgradiger Geschwulst vermisst worden ist und auch, wo es sich findet, nicht als pathognomonisch betrachtet werden kann, und hier kann dann die Unterscheidung von Geschwülsten, wie sie durch calculöse Pyelitis und Hydronephrose veranlasst werden, recht schwer fallen. In der Beschaffenheit der Geschwulst als solcher wird kaum ein positives Unterscheidungszeichen vorhanden sein, denn die unebene Oberfläche z. B., welche für die Hydronephrose als charakteristisch gilt, findet sich auch bei der Hydatidencyste. In solchen Fällen können wiederum die Rücksicht auf die ätiologischen Momente, und zur Differenz von calculöser Pyelitis, neben diesen die Beschaffenheit des Harns (ob Eiter darin ist oder gewesen) Anhaltspunkte gewähren. Kommt man auf diese Art nicht zur Gewissheit, so kann ohne Gefahr mit einem sehr feinen Explorativtroikart die Probepunction gemacht werden, welche durch den eigenthümlichen Charakter der Echinococcenflüssigkeit (Mangel an Eiter und Eiweiss) Gewissheit giebt. Nur in dem seltnen Falle, wo die Cyste entzündet ist und Eiter einschliesst, könnte man auch dann noch irren.

Wenn die Cyste zerrissen ist und mit dem Harne, sowie viel-

leicht nach anderer Richtung hin, Hydatiden entleert werden, so kann man über deren Existenz in der Niere natürlich nicht zweifelhaft sein, wenn in dieser gleichzeitig eine Geschwulst bestimmt fühlbar ist. Aus der blossen Entleerung von Echinococcen mit dem Harne aber, ohne nachweisbaren Tumor der Niere, darf man noch nicht schliessen, dass dieselben aus der Niere stammen, da sie, wie wir schon gesehen haben, auch vom kleinen Becken aus in die Blase gelangen und ihren Weg dann durch die Harnröhre nehmen können. In einem solchen Falle aber liesse sich vielleicht durch genaue Untersuchung per anum über den Sitz der Cyste Genaueres ermitteln.

Prognose. Wesentlich verschieden von dem in anderen Organen, namentlich der Leber, ist das Verhalten der Nierencysten häufig gefahrlos, und die Prognose darf daher im Allgemeinen als günstig gestellt werden, namentlich wo der Umfang nicht zu gross, und das Wachsthum nicht zu schnell erfolgt. Einer der häufigsten Ausgänge, die Eröffnung der Cyste in die Harnwege, ist ja nicht nur gefahrlos, sondern meist sogar ein Vorgang, der zur Heilung führt. Die Gefahr liegt hier einerseits in dem grossen Umfange der Cyste, wodurch sie Respiration und Digestion wesentlich beeinträchtigen kann, andererseits in der Entzündung derselben mit Ruptur in andere Wege, als die Harnwege. So sahen wir ja in beiden Fällen die Eröffnung in die Bronchien lethal verlaufen.

Dauer. Das Wachsthum der Cysten erfolgt in verschieden schneller Zeit, und von einzelnen ist die Zunahme des Umfanges in wenigen Wochen constatirt; in der Mehrzahl aber schreitet es langsam fort. Die längste Zeitdauer eines Falles, die bekannt ist, währte zwischen 20 und 31 Jahren; ein neuerlich von Quiquerez (Oesterreich. Zeitschr. für prakt. Heilkunde, 1861) mitgetheilter Fall, der einen 50jährigen Mann betrifft, dauert bereits seit 17 Jahren, und während die ersten Anfälle der Entleerung 7 Jahre auseinander lagen, stellten sich dieselben seit dem letzten Jahre alle 4—6 Wochen ein. Besonders interessant ist dieser Fall noch dadurch, dass der Kranke gleichzeitig an Taenia solium litt.

Behandlung. Von einer Therapie kann natürlich nur in den Fällen die Rede sein, in denen das Leiden erkannt wird, was, wie wir gesehen haben, gewöhnlich erst bei der Entleerung von Hydati-

den durch den Harn stattfindet; und hier wird die Behandlung darauf gerichtet sein müssen, einerseits die kolikartigen Schmerzen und alle derartigen Zufälle zu lindern, andererseits die Entleerung selbst zu befördern. Das erstere, mehr symptomatische Bedürfniss wird durch leichte örtliche Blutentziehungen, Anwendung trockener Schröpfköpfe in der Lendengegend, Hautreize, und innerhalb durch Opiate zu erfüllen sein. Um die Entleerung zu befördern, lasse man viel laues Getränk nehmen, mache leichte Frictionen längs der Ureteren, verordne, wo die Diurese sparsam ist, milde Diuretica. Béraud hat von Nitrum sehr guten Erfolg gesehen. Stärkere Bewegungen, sowohl exspiratorische, wie sie durch Emetica hervorgerufen werden, als auch mehr active Erschütterungen des ganzen Körpers, wie beim Reiten und ähnliche, hat man ebenfalls behufs leichterer Entleerung empfohlen. Ein Erfolg dieser Mittel ist aber mehr als fraglich. Wo deutliche Zeichen von Verstopfung der Blasenmündung oder der Harnröhre vorhanden sind, wird man Sonde und Katheter anwenden müssen. Andere aber sind die Indicationen, wo die Cyste intact geblieben und einen beträchtlichen Umfang erreicht hat. Hier hat man zunächst versucht, durch innere oder äussere Mittel das parasitische Leben überhaupt zu tödten, und dadurch eine Heilung der Cyste herbeizuführen. In diesem Sinne sind das Jodkali, das Terpenthin und die Mehrzahl der Mercurialpräparate angewandt worden. Aber keine Beobachtung beweist, dass diese Stoffe den Erwartungen entsprochen hätten. Auf andre Weise wollte Michon dasselbe bewirken, indem er Acupuncturnadeln in die Cyste einführte und elektrische Schläge durchleitete; auch das aber war erfolglos. Wo daher der Tumor durch seine Grösse störend auf Athmung und Verdauung wirkt und durch seine Spannung eine mögliche Ruptur nach andrer Richtung als in die Harnwege fürchten lässt, da wird nur die operative Hülfe übrig bleiben, welche die Punction gewährt, eine Operation, welche bei dem gleichen Leiden der Leber wiederholt mit Erfolg angewandt ist. Man würde in solchem Falle zunächst allerdings nach Récamier's Vorschlag dafür sorgen müssen, dass feste Verwachsungen zwischen Geschwulst und Bauchwand eingeleitet werden, um der Gefahr eines Ergusses in die Peritonealhöhle vorzubeugen. Zu diesem Zwecke wendet Récamier auf die hervorspringendsten Punkte der Geschwulst Aetzpaste an, und erst nachdem er durch diese die nöthige adhäsive Entzündung instituirt glaubt, eröffnet er mit dem

Troikart. Wir haben aber schon in dem zuvor angeführten Fall von Fiaux gesehen, dass diese Methode keine volle Sicherheit gewährt, und in der Literatur der Leberechinococcen sind mehrfache Fälle derart verzeichnet. Trotzdem erscheint es noch immer sicherer, so zu verfahren, als durch die einfache Incision die Geschwulst zu öffnen, über welches Verfahren bis jetzt nur von Leberechinococcen Erfahrungen vorliegen, die nicht ermuthigen. Nach neueren Erfahrungen von Simon (Mittheilungen aus der chir. Station des Krankenhauses zu Rostock) würde sich die Methode der Incision nach vorheriger Doppelpunction mit Liegenlassen der Canüle für die Leber besonders empfehlen, indem durch die vorherige Punction schneller und sicherer Adhäsionen des Bauchfells zu Stande kommen, als bei den anderen Methoden, und die die Punctionsöffnungen verbindende Incision sich dann gefahrlos zeigt. Ausser diesen beiden Verfahrungsweisen hat man auch noch die einfache Punction und die mit nachfolgender Injection von indifferenter oder reizender Flüssigkeit (Jodlösung, Alkohol) angewandt. Sollte man sich nach den vorliegenden Berichten, welche die Echinococcen der Leber betreffen, für eine der Methoden entscheiden, so wird man zunächst nicht ausser Augen lassen dürfen, dass nur da, wo dem Leben des Kranken durch die Geschwulst — sei es in ihren Beziehungen zu den Nachbarorganen, sei es wegen der möglichen Perforation — wirkliche Gefahr droht, überhaupt zu operiren ist. Am gefahrlosesten und ebenfalls von Erfolg gekrönt, hat sich die Punction mit dem Explorativtroikart erwiesen, welche man öfter wiederholen und, auch ohne der Adhärenzen mit der Bauchwand sicher zu sein, anwenden kann. Wo diese keinen Erfolg hat und die Gefahr zur Operation nöthigt, bleibt es immer am sichersten, nach Récamier zu verfahren, und nach geschehener Aetzung, wenn der Schorf sich abstösst, mit dem Troikart zu öffnen, und dann schwache Jodlösung zu injiciren. Wo Nierencysten zur Operation auffordern sollten, wird man noch dadurch begünstigt sein, dass man von der Lendengegend aus dieselbe wird vornehmen können, namentlich, wo hier eine deutliche Wölbung sich zeigt, da so das Peritoneum zu umgehen ist.

2. Strongylus gigas (Rudolfi). Eustrongylus gigas (Diesing). Pallisadenwurm.

Literatur.

König, Prakt. Abhandlungen über die Krankheiten der Nieren, p. 200 ff.
Rayer, Maladies des reins, III. p. 728 ff.
Davaine, Traité des entozoaires etc. p. 267 ff.
Leukart, „Die menschlichen Parasiten". Bd. II. Lfg. 2.

Der Strongylus gigas ist derjenige Wurm, der in der Niere fleischfressender Thiere, des Hundes, Pferdes, Rindes wiederholentlich gefunden und schon seit der Mitte des 16. Jahrhunderts beobachtet worden ist. Sein Vorkommen in der Niere des Menschen ist zwar ebenfalls schon lange von verschiedenen Autoren beschrieben worden, aber nichtsdestoweniger noch heute zweifelhaft. Von den älteren Beobachtungen, die in Bonet's Sepulchretum und anderer Orten angeführt sind, hat bereits Morgagni (De sedibus et causis morborum. Epist. XL. p. 354) treffend gesagt: „ex his tamen omnibus perpaucos invenies, neque eos fere in observando cautiores, qui intra ipsos hominum renes vidisse se, scribant: ut nisi in canibus martibusque pro certo sciremus esse deprehensos, fortasse illorum observationes partim in dubium vocaremus, partim aliter explicaremus, mincti post nephriticos dolores oblongi, teretisque polypi, qui Sponio pro lumbrico a primo imposuerat, non obliti." Verwechslungen mit einfachen Blutgerinnseln, welche aus den Ureteren stammten, mit Ascaris lumbricoides u. A., und Täuschungen aller Art machen auch viele der späteren Beobachtungen (Ruysch, Raisin, Noublet) zweifelhaft, so dass Davaine, der die 16 in der gesammten Literatur verzeichneten Fälle zusammengestellt hat, nur 7 von diesen als zuverlässige Befunde betrachtet.*) Selbst im Jahre 1866 hat man die Morgagni'sche Warnung doch noch vergessen, und Dr. von Linstow passirte in Kiel die Unannehm-

*) Es sind dies die folgenden: 1) Gerardi Blac, Observat. anatom. in homine etc. Lugdun. Batav. 1674. p. 125. — 2) Ruyschii Observat. anatom. chirurg. cent. Observat. LXIV. — 3) Moublet im Journ. de Médec. et Chirurgie 1758. — 4) Duchateau im Journ. de Médec. et Chirurgie de Leroux. Paris, 1816. p. 242. — 5) Rudolfi Synopsis, p. 261. — 6) Aubinais, Journ. de la sect. de méd. de la société acad. du départ. de la Loire inférieure. Liv. CVI. — 7) Bei Davaine, p. 280, Note 2, aus einer englischen Uebersetzung des Küchenmeister von Edward Lankester citirt.

lichkeit, einen Fall von Eustrongylus gigas ausführlich zu beschreiben, von dem er selbst später erkannte, dass er ein Blutgerinnsel für den Pallisadenwurm und Schmutz für Eier desselben gehalten. Nicht alle Beobachter mögen mit gleicher Ehrlichkeit ihre Irrthümer später eingestanden haben. Und, was die Hauptsache ist, es giebt, soviel mir bekannt, nur ein Exemplar eines Strongylus, welches aus der Niere des Menschen stammen, und nach einer von Davaine citirten Note von Lankester sich im Museum des Royal college of surgeons befinden soll. Eine Beschreibung davon existirt nicht, und es wird also das Wichtigste sein, sich an die aus der Niere der Thiere vorhandenen Exemplare zu halten und mit einer diesen entnommenen genauen Beschreibung neuerdings etwa vorkommende Fälle zu vergleichen. Ich lasse hier daher eine Beschreibung folgen, welche Herr Prof. Anton Schneider nach eigener Beobachtung zu entwerfen die Güte hatte:

Das Weibchen misst an Exemplaren aus dem Hunde 360 bis 640 Mm., das Männchen 310 Mm. Das Schwanzende des Thieres ist dicker als das Kopfende, die Farbe im Leben roth, an Spiritusexemplaren graugelb. Der Mund ist dreieckig, von 6 in gleichen Abständen stehenden, warzenförmigen Papillen umgeben. Afteröffnung des Weibchens ein breiter Spalt, der nahezu an der Schwanzspitze steht. Vulva 70 Mm. vom Kopfende (am grössten Exemplare gemessen) entfernt, von aussen kaum sichtbar. Schwanzende des Männchens, ganz verschieden von dem des Weibchens, von der Gestalt des Kelches einer Eichel. Im Grunde des Kelches die Geschlechtsöffnung, aus welcher ein haarförmiger Penis etwa 2 Mm. hervorragt.

Eier, 0,06 Mm. lang, in grösserer Menge braun, elliptisch, die Pole etwas abgeplattet. Eischale dick, mit runden Vertiefungen an der Oberfläche besetzt.

Aus den vorhandenen Beobachtungen bei Thieren und Menschen ergiebt sich, dass das Vorkommen des Strongylus an den verschiedenen Orten der Erde ein sehr verschiedenes ist. Während Rayer in Paris bei der Untersuchung von mehr als dreitausend Nieren des Menschen und fünfhundert des Hundes denselben nicht einmal fand, wird er bei Hunden in Holland und bei den amerikanischen Mardern in den vereinigten Staaten gar nicht selten gesehen. Bei Menschen hat man in allen Fällen, die dafür ausgegeben werden, nur einen Strongylus, bei Thieren bisweilen mehrere

gleichzeitig beobachtet. Der Parasit ist unter den Harnorganen fast ausschliesslich in der Niere, und zwar im Becken und den Kelchen, gefunden worden, nur ausnahmsweise auch in den Ureteren, der Blase, und bei Hunden in einer unter der Haut in der Nähe des Penis befindlichen Geschwulst, wohin dieselben von der Niere ausgewandert waren. Die Befunde bei Thieren zeigten die Niere meist vergrössert, so dass dieselbe eine Geschwulst bildete, in ihrer Structur zerstört, das Becken erweitert und mit Blutgerinnseln gefüllt. Sowohl aus den wenigen als höchst wahrscheinlich zu betrachtenden Fällen, welche den Menschen betreffen, als aus den zahlreicheren, sicher constatirten bei Thieren geht hervor, dass der Wurm Erscheinungen verursacht, welche denen durch fremde Körper im Becken, namentlich durch Steine, verursachten sehr ähnlich sind, namentlich Schmerzen in der Nierengegend, Dysurie, Entleerung von Blut und Eiter mit dem Harne, bisweilen auch Harnretention. Ob, was sehr leicht möglich ist, Eier mit dem Harne ausgeführt werden, ist nicht constatirt, verdient aber, wie Davaine hervorhebt, künftig genaue Beachtung.

Keineswegs indess sind die bisher angeführten Erscheinungen, die im Allgemeinen mit denen der Pyelitis identificirt werden, ausreichend, eine Symptomatologie oder gar eine auf solche sich stützende Diagnose zu begründen. Und da auch die Ursachen oder selbst nur die entfernteren Beziehungen, in welchen das Vorkommen dieses Wurms zur Nahrungsweise oder zu den Bodenverhältnissen steht, völlig unbekannt sind, so werden vorläufig nur da, wo ein solcher Wurm abgeht, oder möglicherweise, wo Eier desselben mit dem Harne entleert werden, die Erscheinungen der Pyelitis auf diesen Parasiten, als ihren eigentlichen Grund, zurückzuführen sein.

---

3. Pentastoma denticulatum.

Literatur.

E. Wagner, Archiv f. physiol. Heilkunde, 1856. p. 581.

Dieser in der Leber nicht seltene Parasit ist von E. Wagner auch einmal in der Niere bei der Autopsie eines 62jährigen kranken Malers gefunden worden, und zwar am convexen Rande des

obern Drittels der rechten Niere in Form eines weisslichen, fibroidähnlichen festen Körpers, der 4 Mm. im Längs- und 3 Mm. im Querdurchmesser hatte. Bei der Untersuchung des Concrementes nach Salzsäurezusatz zeigte sich deutlich die mit Stacheln und Stigmen besetzte Körperhaut des Thieres, sowie die vier Hornhaken und die vier starkgekrümmten Haken oder Stützknochen. Die Nieren befanden sich im zweiten Stadium der diffusen Nephritis. Ein weiteres klinisches Interesse knüpft sich vorläufig an diese Beobachtung nicht.

---

4. Spiroptera hominis?

Literatur.

A. Schneider, Ein Fall simulirter Helminthiasis in Reichert und Dubois' Archiv, 1862. p. 275.

Die Spiroptera wird ebenfalls von Rayer unter den Würmern angeführt, welche, aus der Niere stammend, mit dem Harne entleert worden sein sollen, und zwar gründet sich diese Meinung auf den von ihm citirten Krankheitsfall, den Barnett und Lawrence beobachtet und in den Medico-chirurgical Transactions T. II. p. 385 mitgetheilt haben. Dieser Fall betraf nämlich ein 24jähriges Mädchen, welches über allerlei Harnbeschwerden, die mit nervösen Zufällen verbunden waren, klagte und die betreffenden Würmer innerhalb 2 Jahren, tausend an Zahl, mit dem Harne entleerte, während sie zum Theil aus der Harnröhre von B. herausgeholt wurden. Diese Würmer sind von dem Dr. Barnet an Rudolphi gesandt worden, und da dessen Sammlung in den Besitz des Berliner zoologischen Museums übergegangen ist, auch jetzt noch hier befindlich. Herr Anton Schneider, der dieselben anatomisch und histologisch genau untersucht hat, giebt an, dass die betreffenden Würmer nichts Anderes sind, als die gemeinste Art der in der Leibeshöhle und im Muskelfleische der Seefische lebenden Filaria piscium (Agamonema piscium Dies.), und äussert daher den sehr nahe liegenden Verdacht, dass die betreffende Person die Würmer selbst in die Harnröhre und Blase gebracht hat, da ein Rundwurm, bestimmt im geschlechtslosen Zustande in Fischen zu leben, nicht ausnahmsweise in der Harnblase eines warmblütigen Thieres vorkommen kann. Dieser Verdacht wird zur Gewissheit durch die Beschaffen-

heit der übrigen mit dem Harne entleerten Musen, welche Barnett für Eier des Wurmes und Rudolphi, in dessen Sammlung sie sich noch befinden, für „Concrementa lymphatica“ erklärte. Es sind dies nämlich vollständig charakterisirte Fischeier, „an denen man noch die Facetten der äusseren Haut, die Zellen der Membrana granulosa, darunter die chagrinirte Haut, und endlich den Dotter mit grossen Fetttropfen erkennt.“

Es unterliegt also demnach keinem Zweifel, dass der ganze Fall aus der Literatur der aus der Niere oder Blase stammenden Würmer zu streichen ist. Ebenso verhält es sich höchst wahrscheinlich mit dem folgenden.

---

5. Dactylius aculeatus.

T. B. Curling hat in den Medico-chirurgial Transactions XII. p. 274 u. Taf. IV. den Krankheitsfall eines fünfjährigen Mädchens mitgetheilt, welches ebenfalls Würmer entleerte, die von dem Verfasser und sogar auch von R. Owen zu den Nematoden gezählt werden und aus den Nieren oder der Blase stammen sollen. Auch Rayer erzählt den Fall ganz ausführlich. Soweit sich nach der Abbildung urtheilen lässt, haben diese Thiere mit Nematoden wenig Aehnlichkeit. Siebold (Wiegmann's Archiv, 1840. II. p. 287) hält sie für Enchytraeus albidus (Henle), einen kleinen, in feuchter Erde lebenden Lumbricinen, welcher vielleicht durch Unreinlichkeit in das Gefäss gekommen ist. Dr. Schneider, den ich darüber um seine Ansicht gefragt habe, meint, dass die Beschreibung und Abbildung zwar zu unvollkommen sind, um bestimmte Angaben darüber machen zu können; doch scheinen ihm diese Thiere nur sehr durchsichtige Fliegenlarven gewesen zu sein.

XIII.

Hypertrophie der Niere.

Literatur.

Rayer, l. c. T. III. p. 457.
Bekmann, im Archiv f. pathol. Anat. Bd. XI. Hft. 1.
Griesinger, Archiv f. physiol. Heilkunde. Jahrg. 1859.

Die älteren Autoren haben alle Vergrösserungen der Nieren, gleichviel wodurch bedingt, als Hypertrophien beschrieben. Es sind dies aber meist nur solche Fälle gewesen, in denen die Volumsvergrösserung entweder auf Ansammlung von Eiter im Becken beruhte, namentlich bei Abschluss des Ureters durch Concremente, oder auf congenitaler Cystenentartung. Eine Beobachtung der letzten Art führt sogar noch Rayer als Beispiel der Hypertrophie an. Unter wahrer Hypertrophie kann man aber nur denjenigen Zustand der Nieren verstehen, bei dem die Vergrösserung des Organs auf einer Zunahme aller seiner normalen Bestandtheile ohne krankhafte Structurveränderung beruht, auf Erweiterung der Kanäle mit Vergrösserung der Epithelialzellen und Vermehrung ihres Inhaltes, sowie Zunahme des Zwischengewebes.

Die wahre Hypertrophie kann sowohl das Organ als Ganzes, wie auch partiell betreffen. Der letztere Fall ist allerdings der seltenere, doch findet er sich namentlich da, wo durch partielle Narbenbildung ein Theil des Parenchyms zu Grunde geht, namentlich bei hämorrhagischen Infarcten. Wenn diese geheilt und nur noch pigmentirte Narben zurückgeblieben sind, findet man in der Nähe das gesunde Parenchym hypertrophisch, über das Niveau hervorragend als Buckel, wodurch die Oberfläche uneben wird. Die Compensation ist die Hauptbedingung für ihre Entwicklung, und sie tritt, das ganze Organ betreffend, hauptsächlich da auf,

wo die eine der beiden Nieren entweder völlig mangelt oder durch eine, sei es aus congenitalem Mangel an Entwicklung, sei es aus Krankheit hervorgegangener Atrophie, functionsunfähig geworden ist. Sie pflegt daher überwiegend oft nur einseitig vorzukommen, sowohl bei angeborener Unpaarigkeit, als auch bei Atrophie der andern Niere, wie sie durch Verschluss des Ureters, angeboren oder durch Concretion bewirkt, in selteneren Fällen statt der gewöhnlichen Hydronephrose zu Stande kommt. In solchen Fällen erreicht das Gewicht der hypertrophischen Niere 8—9 Unzen, und das Lumen der Arteria und Vena renalis ist dann bedeutend weiter, als im normalen Zustande. Nicht selten combinirt sich bei unpaariger Niere, wie ich es auch selbst gesehen habe, die Hypertrophie der einen vorhandenen mit Bildungsanomalien, indem dieselbe 2 Arteriae renales und 2 Ureteren zeigt. Es zeigt sich ferner auch besonders häufig Hypertrophie einer Niere, wo die secretorischen Elemente der andern durch eine Neubildung, namentlich durch Krebs, zu Grunde gegangen sind. So sah Bekmann in einem solchen Falle in der betreffenden vergrösserten Niere das Stroma der Corticalis deutlich hervortreten, so dass man zwischen den Kanälen schmale, etwas schimmernde, maschenförmig angeordnete Züge sah. Interessant ist, dass Bekmann auf künstlichem Wege durch Unterbindung des Ureter die Hyertrophie hervorzurufen suchte. Bei einem Huhne wurde der rechte Ureter unterbunden, nach 23 Tagen zeigte sich die linke Niere stark geschwollen, die Gefässe weit, blutgefüllt, die Epithelialzellen gross und trübe; dagegen war das Zwischengewebe nicht deutlich. Eine gleiche Erfahrung habe ich selbst bei einem Kaninchen von 37 Cntm. Körperlänge gemacht, dem ich am 18. Juni die rechte Niere exstirpirte. Diese wog 6,1 Grammes, war 3 Cntm. lang, 2 breit, 1 dick. Am 2. August, bis zu welcher Zeit das Thier sehr munter war, exstirpirte ich, um Urämie hervorzurufen, die linke Niere. Diese wog 9,5 Grammes, war 4 Cntm. lang, 3 breit, 2 dick, ausserdem stark blutreich, die Kanäle der Rinde verbreitert, die Epithelien gross. Vermehrung des Zwischengewebes konnte ich nicht constatiren — doch ist der Gegenstand noch nicht abgeschlossen.

Ausser denjenigen Fällen, in denen die Hypertrophie der einen Niere durch Functionsunfähigkeit der andern einseitig producirt wird, scheint dieselbe auch durch Steigerung der secretorischen Leistung ebenfalls einseitig wie doppelseitig zu Stande kommen zu können,

sowohl bei einfacher Polyurie, als auch bei Diabetes mellitus, obschon diese Verhältnisse noch nicht völlig klar sind. Rayer hat in seinem Atlas mehrere Fälle von hypertrophischen Nieren bei Diabetikern abgebildet und hervorgehoben, dass die Volumszunahme wesentlich den secretorischen Theil, die Rindenschicht, betreffe. Hiller (Preuss. Vereinszeitung 1844) hat bei der Autopsie eines Diabetikers neben der Leber und Milz auch die Nieren auf's Dreifache vergrössert gefunden. Unter 225 Fällen, die Griesinger zusammengestellt hat, und welche 64 Autopsien in sich schliessen, wird siebenmal auffallend grosses Volum zum Theil nur einer Niere vermerkt, so dass dabei eine wahre Hypertrophie vorhanden gewesen zu sein scheint. Indessen ganz klar sind die Beziehungen der hypertrophischen Volumszunahme des Organs zu den wirklich entzündlichen Schwellungen doch noch keineswegs auseinandergehalten. Denn unter Griesinger's erwähnten Fällen war 5mal die grössere oder geringere Schwellung mit beträchtlicher Hyperämie des Organs verbunden, und 20mal waren anderweitige entzündliche Veränderungen der Nieren, einigemal Abscessbildungen, häufiger die Residuen diffuser Nephritis gefunden worden. Ich selbst habe bei der Section von Diabetikern sehr grosse Nieren gesehen, — indessen war hier kein Zustand von Hypertrophie anwesend.

Endlich ist noch zu bemerken, dass ältere Beobachter, wie Bartholin, behaupten, eine Hypertrophie der Nieren bei Personen gesehen zu haben, welche während ihres Lebens in Venere viel geleistet haben. Rayer, der die einschlägigen Citate von Lentilius, Bartholin und Salmuth mittheilt, hat über die Richtigkeit der Thatsache kein eigenes Urtheil aussprechen können, und ich selbst habe gleichartige Beobachtungen aus der neuern Zeit weder in der Literatur gefunden noch selbst gemacht.

XIV.

Anomale Lage der Nieren. Bewegliche Niere.

Literatur.

Rayer, l. c. III. p. 783.
Willis, l. c. p. 469.
Henoch, Klinik der Unterleibskrankheiten, III. p. 367.
Braun, Deutsche Klinik, 1853.
Oppolzer, Wiener Woehenschrift, 1856.
Hare, Medical Times and Gaz. 1856.
Fritze, Archives générales, 1859.
Emil Rollet, Pathologie und Therapie der beweglichen Niere. Erlangen, 1866.
Dietl, Wandernde Nieren und deren Einklemmung; in Wiener medic. Woehenschrift, 1864, Nr. 36 u. 37.
Gilewski, Ueber die Einklemmung beweglicher Nieren; in Oesterreich. Zeitschrift für Heilkunde, 1865.
Mosler, Ueber sogenannte Einklemmung beweglicher Nieren; in Berlin. Klin. Wochenschrift, 1866. No. 41.
Becquet, Essai sur la pathogénie des reins flottants. Archives générales, 1865.

Eine aussergewöhnliche, sei es höher oder tiefer als normal, sei es in ganz anderer Gegend fixirte Lage der Niere, bald nur einer, bald beider, ist ein im Ganzen nicht sehr seltenes Vorkommniss, meist angeboren, ausnahmsweise durch Vergrösserung nahegelegener Organe bewirkt. Die nähere Schilderung dieser Zustände, die bisweilen auch mit Bildungsfehlern anderer Art zusammenhängen, unterlasse ich hier um so mehr, als sie meist nur pathologisch-anatomisches Interesse haben, und ausserdem eine sehr sorgfältige Zusammenstellung des vorhandenen Materials sowohl bei Rayer, als auch in den Zusätzen von Heusinger zum Willis zu finden ist. Einigermaassen praktisch bedeutsam wegen möglicher Verwechslung mit Tumoren des Uterus, der Ovarien u. A., sowie wegen des Geburtshindernisses, das sie abgeben können, oder wegen des Anlasses, den sie für die Entstehung der Hydronephrose zuweilen bilden, sind nur diejenigen Fälle, in denen die Nieren durch eine Querbrücke hufeisenförmig verschmolzen auf der Wirbelsäule aufliegen,

oder gar — bald nur eine, bald beide — so abnorm tief im kleinen Becken gelagert sind, dass sie, besonders bei gleichzeitiger Vergrösserung und Erweiterung des Pelvis, in der That eine Geschwulst bilden, welche auf jedes andere Organ eher, als gerade auf das leidende bezogen wird, und die auch durch Druck auf die Gefässe Oedeme erzeugen kann. Auch solche Beobachtungen, die eben besonderer Kenntnissnahme werth sind, haben bereits die älteren Autoren, Eustachi, Bauhin, Saudifort u. A., verzeichnet. Unter den Neueren hat Durham (Guy's Hospital Reports, 1860) mehrere Fälle erzählt, in denen eine oder beide Nieren in der Fossa iliaca auf der Synchondrosis sacroiliaca oder im kleinen Becken lagen. In fast allen derartigen Beobachtungen sind auch gleichzeitig Anomalien der Gefässvertheilung vorhanden, zum Theil mit Abnormitäten der Ureteren verbunden. In einem der von Durham veröffentlichten Fälle lag die betreffende Niere auf dem Os sacrum, und zwar so, dass der Hilus derselben nach oben gekehrt war. Zwei Arterien, von denen die eine gerade über der Niere direct aus der Aorta, die andere aus der Iliaca dextra entsprang, versorgten dieselbe, während nur eine Vene vorhanden war, die in die Cava mündete. Von besonderem Interesse, namentlich in Bezug auf das Verhältniss zum Darm, ist ein in den Transact. of path. Society 1862 von Canton mit Abbildung veröffentlichter Fall, welcher einen 27jährigen Mann betraf, der an Bronchitis verstarb, und bei dem während des Lebens kein Zeichen auf die Nierenanomalie hingewiesen hatte. Die linke Niere, mit gelappter Oberfläche, lag dicht unter der Theilungsstelle der Aorta, das Nierenbecken war unmittelbar nach vorn gerichtet, der obere Theil des Ureter erweitert, enthielt ein oxalsaures Concrement. Die Flexura sigmoidea des Kolon lag auf der rechten Seite der Niere. Die betreffende Nebenniere aber lag an ihrer normalen Stelle, ein Umstand, der bei anomaler Lage der Niere öfters beobachtet, und von Cruveilhier besonders hervorgehoben worden ist. Derselbe Beobachter hat übrigens ausserdem den seltenen Fall mitgetheilt, wo aus einer so abnorm gelagerten Niere ein Abscess sich durch das Rectum eröffnet hatte. Eine ebenfalls nicht ganz häufige Lageanomalie beobachtete ich bei einem Individuum, welches an gelappter Cirrhose der Leber zu Grunde ging, und bei dem die rechte Niere in einer Aushöhlung der äussern Fläche der Leber lag.

In einer Reihe von Fällen ist es möglich, die abnorm fixirte und meist auch dislocirte Niere durch die vordere Bauchwand, oder

wo sie sehr tief gelegen, bei Untersuchung per rectum, resp. per Vaginam zu erkennen, namentlich wenn hiermit die genaue Untersuchung der Lendengegend verbunden wird. In anderen Fällen, wie z. B. dem zuletzt von mir erwähnten, ist dies nicht möglich.

Wichtiger nun als die eben erwähnten Zustände ist diejenige Anomalie, welche nicht in abnorm fixirter Lage, sondern in abnormer Beweglichkeit besteht. Denn wenn auch in der Mehrzahl der Fälle das Leiden an sich die Kranken mehr ängstigt, als ihnen eigentliche Beschwerden verursacht, so können durch Einklemmung der beweglichen Nieren doch Zufälle bedenklichster Art hervorgerufen werden, namentlich wenn die Ursache des Leidens nicht erkannt ist und die therapeutischen Maassnahmen dem entsprechend verkehrte sind. Schon die älteren Autoren (Mesue, Riolan) kannten zwar das Vorhandensein der beweglichen Niere, aber erst durch Rayer sind die Erscheinungen derselben so gewürdigt worden, dass eine Diagnose möglich wurde, und es ist daher überwiegend das Verdienst des französischen Forschers, dass die Kenntniss dieses Zustandes jetzt allgemein geläufig ist.

Symptome. Die Haupterscheinung, welche zuerst die Aufmerksamkeit und den Schrecken der Kranken zu erregen pflegt, ist eine Geschwulst im Abdomen, welche meist bei irgend einem gelegentlichen Anlasse, plötzlich unter dem freien Rande der Rippen hervorragend, bemerkt wird. Am häufigsten kommt sie rechterseits vor, seltener links, und noch seltener doppelseitig. Untersucht man einen solchen Kranken, nachdem man ihn mit etwas erhöhtem Oberkörper und leichter seitlicher Neigung die Rückenlage hat einnehmen lassen, auf die Art, dass man in der betreffenden Lendengegend mit der einen Hand sanft von hinten nach vorn drückt, während man mit der andern im Hypochondrium, unmittelbar unter dem freien Rippenrande, einen leichten Gegendruck von vorn nach hinten übt, so fühlt man, dass diese Geschwulst etwas schräg von oben und aussen nach unten und innen verläuft, glatte Oberfläche, derbe, etwas elastische Resistenz, ovale Form, mit convex nach aussen gerichtetem Rande hat, während man am innern Rande bisweilen die Einkerbung des Hilus fühlt, und, was ihr wichtigster Charakter, beweglich ist, so dass sie nicht nur nach oben reponirt werden kann, sondern oft in grossem Umfange sich verschieben lässt. Bei der Percussion der Geschwulst hört

man einen matttympanitischen Ton, der je nach der Füllung des darüber liegenden Darmes an Helligkeit wechselt; sie ist selbst bei starkem Drucke nur leicht oder gar nicht empfindlich. Besonders deutlich tritt dieselbe hervor nach langem Stehen oder Gehen, nach ermüdenden Bewegungen überhaupt, während sie in der horizontalen Lage manchmal völlig verschwindet und auch, wenn vorhanden, an der vordern Bauchwand für die Inspection sich meist wenig bemerklich macht. Es ist daher nöthig, die Untersuchung des Kranken auch im Stehen vorzunehmen, wo sich dann die betreffende Lendengegend noch als leicht abgeflacht markirt, durch die Reposition der Niere aber ausgefüllt werden kann. Zur Constatirung dieses Symptoms ist auch besonders empfohlen worden, den Kranken die Knieellenbogenlage einnehmen zu lassen, wobei in der That die Geschwulst am besten an der vordern Bauchwand palpabel wird, während in der Lumbalgegend die Abflachung noch deutlicher als zuvor sich bemerkbar macht. Indessen kann auf diese Abflachung überhaupt nicht immer gerechnet werden, selbst da nicht, wo das weitere Sinken der Niere noch unter unseren Augen vor sich geht. Güterbok stellte am 4. Juni 1860 in der Gesellschaft für wissenschaftl. Medicin einen 18 Jahre alten, in der Bildung etwas zurückgebliebenen, von Jugend auf amblyopischen Korbmacherlehrling vor. Der Patient fühlte vor 10 Wochen beim Bücken einen Schmerz, wonach sich unter den Rippen links eine kleine schmerzhafte Geschwulst fühlen liess. Die Schmerzhaftigkeit wurde nach Darreichung von Jodkalium etwas gemildert. Die Geschwulst rückte herunter und wuchs. Sie ist noch beständig im Sinken und ist jetzt im Stehen 2—3 Finger breit von den Rippen entfernt, ihre Länge beträgt fast 5″, sie liegt hinter dem Darm, was gegen die Milz spricht. Im Liegen verschwindet der Zwischenraum, bei horizontaler Lage geht die Geschwulst in die Renalgegend zurück, und tritt beim Aufrichten wieder hervor. Eine Abflachung nach hinten findet nicht Statt.

Mit der objectiv wahrnehmbaren Geschwulst verbindet sich eine Reihe subjectiver Beschwerden. Die Patienten klagen ausser über allgemeine Verstimmung, allgemeine hysterisch-nervöes Beschwerden aller Art bisweilen über ein Gefühl von Schwere im Unterleibe, das sich indess bei ruhigem Verhalten nur selten zu wirklicher Schmerzempfindung steigert. Dieses Gefühl von Schwere oder Stechen, oder welcher Art die unangenehme Sensation überhaupt sein mag, wird

durch andauernde Bewegungen, namentlich Reiten, Fahren, Heben schwerer Lasten, lebhaft gesteigert, während es in der Ruhe wieder nachlässt. Nur ausnahmsweise sind in einigen Fällen neuralgieartige Schmerzen im Verlaufe des Cruralis und Ischiadicus beobachtet worden, in anderen Erscheinungen von Druck auf die Gefässe (Oedem durch Compression der Vena cava) oder auf den Darm mit und ohne Koliken. Rollet berichtet, auf Oppolzer's Klinik einen Fall beweglicher Niere gesehen zu haben, der mit Enterostenose combinirt war, in dem die verschobene rechte Niere eine Compression des Colon ascendens veranlasste.

Ebenso wichtig, wie die Gestalt, Resistenz und Beweglichkeit der Geschwulst als positive Zeichen sind, ist der Mangel aller Symptome von Seiten der Diurese als negatives. Wenn die Nieren nicht anderweitig erkrankt sind, was also mit dem Zustande der Beweglichkeit nicht in directem Zusammenhang steht, so zeigt sich der Harn in seiner Beschaffenheit vollkommen normal. Auch die Art seiner Entleerung erfährt keine Aenderung; nur in einem der von Henoch beobachteten Fälle zeigte sich Harndrang, doch glaubt Henoch selbst, dass dieses Symptom in dem betreffenden Falle nicht mit der abnormen Beweglichkeit zusammenhing. Das bisher geschilderte Bild eines unschuldigen Tumor kann aber plötzlich sehr beträchtliche Veränderungen erfahren. Es kann der Schmerz, den die Kranken vorher nur sehr unbedeutend empfanden, plötzlich beträchtliche Grade erreichen, die Geschwulst wachsen, auf Druck äusserst empfindlich werden, so dass die leise Berührung selbst unerträglich ist. Damit verbinden sich Angstgefühl, Brechneigung, Collapserscheinungen, Frostanfälle, sehr sparsame Secretion von hochgestelltem Harn, worauf dann später, nach einigen Tagen Abschwellung, reichliche Secretion von Harn, mit Schleim und Eiter gemischt, erfolgt. Es ist das Verdienst von Dietl, zuerst auf diesen Erscheinungscomplex die Aufmerksamkeit gelenkt zu haben; ob aber der Name der „Einklemmungserscheinungen" dafür bezeichnend gewählt ist, weil die Geschwulst in solchem Falle nicht reponibel ist, muss eben so dahin gestellt bleiben wie die Entscheidung über Gilewski's Anschauung, wonach die Niere durch Drehung um ihre Axe und Compression des Ureter durch ihr unteres Ende in solchem Falle eine acute Hydronephrose herbeiführt, wodurch die gedachten Symptome veranlasst werden sollen. Es wird namentlich durch eine Beobachtung Mosler's

fraglich, ob die vorübergehenden Erscheinungen der Pyelitis, auf welche Gilewski's Anschauung sich besonders gründet, Ursache oder Folge ist. Werden die oben geschilderten Erscheinungen nicht in passender Weise bekämpft, so kann sich eine circumscripte Peritonitis daraus entwickeln.

Ursachen. Was zunächst die äusseren Verhältnisse anlangt, unter denen die bewegliche Niere vorkommt, so zeigt sich, dass dieselbe ganz überwiegend häufig rechterseits getroffen wird, was in der tiefern Lage der rechten Niere und der grössern Länge ihrer Arterie wohl begründet ist. Unter 30 Fällen, die Fritze zusammengestellt hat, war 19mal das Leiden rechterseits, 4mal linkerseits und 7mal doppelseitig; unter diesen letzteren sieben aber 5mal rechts grössere Beweglichkeit als links.

Dem Geschlechte nach ist das weibliche viel mehr disponirt, als das männliche. Unter 59 Fällen waren die leidenden Personen 50mal Frauen und nur 9mal Männer. Danach würde sich das Verhältniss der Frauen zu den Männern wie 100 : 18 verhalten; nach den Erfahrungen von Dietl stellt es sich selbst wie 100 : 1.

Von den verschiedenen Lebensaltern scheint das höhere öfter befallen, als das jugendliche. In den vorhandenen Beobachtungen schwankt dasselbe zwischen 18—65 Jahren. Die meisten Fälle kamen vor bei Individuen zwischen dem 25. und 45. Lebensjahre.

Schon unter normalen Verhältnissen ist eine geringe Beweglichkeit der Niere nach unten und innen vorhanden, indem nur der peritoneale Ueberzug der vordern Wand bei Bewegungen derselben nach innen, und die Gefässstämme der Bewegung nach aussen Widerstand leisten. Abnorme anatomische Zustände im Verhalten des Peritoneum sind daher am ehesten geeignet, eine erhöhte Beweglichkeit zu begründen. Girard hat einen Fall veröffentlicht (Journal hebdom. 1836), in welchem das Peritoneum die rechte Niere so von allen Seiten überzog, dass es ein völliges Mesenterium derselben von 2″ Länge bildete. Ebenso begab sich in einer von Simpson gemachten Beobachtung das Peritoneum auf die hintere Wand der Niere und bildete dort ein Gekröse für dieselbe, welches ihr grosse Beweglichkeit gestattete. Ausser diesen direct gekannten Ursachen — die auf den congenitalen Ursprung des Leidens hinweisen — sind noch eine Reihe anderer Umstände vorhanden, aus deren häufiger Verbindung mit der abnormen Be-

weglichkeit auf eine ursächliche Beziehung zwischen ihnen geschlossen wird. Die so überwiegende Häufigkeit des Leidens bei Frauen, welche wiederholt geboren hatten, hat zu der Annahme geführt, dass die Erschlaffung der Bauchdecken durch wiederholte Entbindungen ein causales Moment seien, während Cruveilhier in dem Tragen der Schnürleiber und dem dadurch nach unten geübten Drucke einen Anlass sieht, was doch aber beides wohl eine tiefere Lage, nicht aber die grössere Beweglichkeit erklären würde. Oppolzer hebt besonders hervor, dass er in den zur Autopsie gekommenen Fällen Schwund des die Niere normaler Weise umgebenden Fettgewebes gesehen hat, und hält schnelle Abmagerung zuvor fetter Individuen für eine mögliche Ursache. Diese Erklärung des Mechanismus hat die Thatsache für sich, dass durch Schwund des Fettzellgewebes der Niere in der That die Spannung des über ihre vordere Fläche hinziehenden Peritoneums gelockert wird, und man auch am Cadaver sich leicht überzeugen kann, dass nach Lösung der Verbindung mit dem Peritoneum die Beweglichkeit keine Hindernisse findet. Derselbe Autor misst, ebenso wie Rayer, auch schwerem Tragen, heftigen Bewegungen, besonders starkem Drängen bei der Defäcation Einfluss bei. Ich habe nach Fällen eigener Beobachtung Grund zu glauben, dass sogar einfach anhaltende Hustenstösse als gelegentliche Ursache zur Acquisition des Uebels hinreichen können. Für die ursächliche Beziehung traumatischer Anlässe ist bis jetzt nur eine Beobachtung von Henoch vorhanden, in welcher eine Contusion der rechten Nierengegend als Grund angesprochen wurde, ohne dass aber ein Beweis hierfür gegeben ist. Die leider etwas unvollständige Beobachtung von Braun macht es wahrscheinlich, dass auch die Hydronephrose eine Ektopie der betreffenden Niere veranlassen kann, wie denn überhaupt der Einfluss eines vermehrten Nierenvolums als gelegentliches Moment wohl nicht zu verkennen ist. Dagegen ist es doch wohl übertrieben, einem Congestionszustande der Nieren, welcher angeblich durch die Menstruation hervorgerufen werden soll, solche Bedeutung für die Entstehung der beweglichen Niere beizumessen, wie dies durch Becquet geschehen ist.

Complicationen. Unter complicirenden Erkrankungen führe ich natürlich nur diejenigen hier an, die die Niere selbst betreffen oder mit ihrem Leiden in directer Verbindung stehen. Wenn

Henderson neulich einen Fall mittheilte, in welchem gleichzeitig Caries der Wirbelknochen vorhanden war, so ist das ein zufälliges Zusammentreffen zweier pathologischer Zustände, keine Complication der beweglichen Niere. Die letztere pflegt in der Mehrzahl der Fälle von jeder Erkrankung frei zu sein; ausnahmsweise ist aber an derselben gleichzeitig Hydronephrose und auch einfache Dilatation des Beckens durch Ureterverschluss (Urag, Wiener Wochenschrift, 1853), sowie Ansammlung von Concrementen, diffuse Entzündung und Krebs der Niere (cfr. Rollet) gesehen worden. Rayer hat einmal die Complication des Grundleidens mit circumscripter Peritonitis beobachtet.

Diagnose. Falls nicht das betroffene Individuum durch grosse Fettleibigkeit oder irgend welche andere Umstände die örtliche Untersuchung sehr erschwert, sollte es kaum leicht scheinen, hier Irrthümer zu begehen. Und doch sind Verwechslungen mit Geschwülsten aller Art, bald der Bauchwand selbst, bald der grösseren Unterleibsdrüsen vorgekommen, und dem entsprechend die verschiedensten Kurpläne, namentlich resolvirende Badekuren, insbesondere der Gebrauch von Carlsbad und Kreuznach ausgeführt worden. Als wichtigste Anhaltspunkte, welche immer vor Verwechslungen schützen werden, sind im Auge zu behalten: das Vorhandensein eines beweglichen, glatten, ovalen, bisweilen nierenförmig gestalteten Tumor, der sich leicht in die Lumbalgegend reponiren lässt, und dadurch die bei der Inspection anfänglich wahrnehmbare Leere der Lendengegend ausfüllt. Denn wenn auch andere Tumoren in der Bauchhöhle beweglicher Art sein können, so fehlen dann doch die besonders für die Niere charakteristischen Eigenschaften. Auf der rechten Seite kann eine sehr ausgedehnte Gallenblase allerdings einen beweglichen Tumor darstellen, aber die Gestalt desselben ist kugelig, nicht bohnenförmig, ihr oberes Ende ist nicht frei zu umschreiben, und ihre Resistenz ist nicht elastisch, sondern leicht fluctuirend. Linkerseits kann eine bewegliche Milz, welche auch einen mobilen Tumor darstellt, von der Niere wenigstens in der Mehrzahl der Fälle durch das Verhältniss ihrer Lage zum Darme unterschieden werden. Die Niere liegt hinter dem Darm, daher der Percussionston über derselben tympanitisch, die Milz liegt vor dem Darm, und giebt deshalb eine ihrer Gestalt entsprechende Dämpfungsfigur, während die Milzdämpfung an ihrem

eigentlichen Orte im betreffenden Falle dann fehlt. Aber es ist zu bedenken, dass ausnahmsweise, wie ich oben einen solchen Fall mittheilte, Anomalien in dem Verhältniss der Lage von Darm und Niere zu einander vorkommen, und auch zwischen Milz und Bauchwand Darmschlingen sich legen können. Ausserdem zeigt die Beobachtung von Braun, dass die bewegliche Niere ausnahmsweise vor dem Darme liegen kann. Ueberhaupt treten die eigentlichen Schwierigkeiten der Diagnose namentlich dann auf, wenn die zuvor frei bewegliche Niere im Verlaufe abnorme Fixationen eingegangen ist und man den frühern Zustand nicht kannte. Hier können die Complicationen grosse Schwierigkeit bereiten. Die Unterscheidung von festen Massen im Peritonealsacke, oder Geschwülsten im Mesenterium wird theils durch die Beschaffenheit der Oberfläche der letzteren, welche als tuberculöse und krebsige Gebilde meist höckrig sind, die mangelnde Beweglichkeit und hauptsächlich durch die Inspection der Lumbalgegend möglich sein. Ausserdem zeigt sich im weitern Verlaufe als wichtiges Kennzeichen des durch die Niere veranlassten Tumor, dass derselbe immer stationär bleibt und nicht an Umfang zunimmt, es sei denn, dass sogenannte Einklemmungserscheinungen auftreten, welche aber auch meist binnen wenigen Tagen vorübergehen.

Prognose. Die Sicherheit der Vorhersage, welche aus der richtigen Diagnose folgt, ist bei diesem Leiden der Hauptgewinn. Denn man kann die besorgten Kranken über die völlige Gefahrlosigkeit ihres Zustandes beruhigen, und dadurch der Verstimmung und Bekümmerniss des Gemüths Einhalt thun. Man mache namentlich die Kranken darauf aufmerksam, wie leicht ihre für bösartig gehaltene Geschwulst in ruhiger Lage verschwindet, und wie dieselbe im Laufe der Jahre gar nicht an Grösse zunehmen werde. Ausserdem kann man sogar durch langes Erhalten der Niere an rechter Stelle auf mögliche vollständige Beseitigung des Uebels rechnen. Wo aber sogenannte Einklemmungserscheinungen auftreten, vergesse man die Möglichkeit einer Entwicklung circumscripter Peritonitis mit ihren Folgezuständen nicht.

Behandlung. Wenn nicht Complicationen vorhanden sind, die einen Eingriff nöthig machen, wie also etwa ausnahmsweise diffuse Nephritis oder circumscripte Peritonitis, so werden die durch das Grundleiden hervorgerufenen Beschwerden sämmtlich am besten

durch die Reposition der beweglichen Niere beseitigt, und durch den Versuch, sie an der normalen Stelle zu fixiren. In der Mehrzahl der Fälle erfolgt schon spontan bei ruhiger horizontaler Lage die Reposition, sicherer noch bei Unterstützung durch einen leichten Druck der Hand, von unten vorn nach oben und hinten ausgeübt, Nur bei dem Paroxysmus der sogenannten Einklemmung stösst die Reposition dadurch auf einige Schwierigkeit, dass selbst leichter Druck auf den Tumor empfindlich ist und nauseöse Beschwerden hervorruft; doch werden auch diese bald überwunden, namentlich wenn bei grösserer Schmerzhaftigkeit zuvor leichte Antiphlogose in Anwendung gezogen ist, also örtliche Blutentleerungen, feuchtwarme Umschläge u. s. w. Um die reponirte Niere an normaler Stelle festzuhalten, müssen elastische Leibbinden, leichte Bandagen mit elastischen Peloten, überhaupt je nach dem Falle modificirte mechanische Unterstützungsmittel in Gebrauch gezogen werden. Auch da, wo man nicht den Hauptzweck erreicht, schützen diese mechanischen Mittel vor Zerrungen des Organs und dienen als Stütze, so dass immer dem Kranken dadurch wesentlich genützt wird und eine Reihe von Beschwerden schwindet. Bisweilen freilich bedürfen namentlich die neuralgischen Beschwerden der Anwendung der Narcotica, Einreibungen von Unguent Belladonnae, subcutaner Injectionen u. s. w. Ein Hauptmoment, welches nicht genug berücksichtigt werden kann, ist die Regulirung der Darmfunctionen, da in der Hartleibigkeit eine Reihe der lästigsten Beschwerden (Koliken u. s. w.) ihren Grund findet und namentlich auch Schmerzen vielfach durch das mit der Defäcation verbundene Drängen hervorgerufen werden.

Die Erfahrungen, welche über die Disposition für Entstehung der beweglichen Nieren und über ihre gelegentlichen Anlässe gemacht sind, werden Anleitung geben, auch prophylaktisch wirksam sein zu können. Wenn keines der zuvor genannten Symptome vorhanden ist, so beschränkt man sich darauf, den Kranken eine elastische Leibbinde tragen zu lassen, welche als Stütze dienen und den Kranken vor Zerrungen schützen soll. Viel erreicht wird damit nicht. Es kommt aber in der That auch nur darauf an, unnütze Kuren zu vermeiden.

XV.

Krankheiten der Nierengefässe.

Literatur.

Rayer, Maladies des reins, II. p. 104, 268. III. 587—592 ff.
Frerichs, die Bright'sche Krankheit, p. 41.
Johnson, Die Krankheiten der Nieren. Deutsch von Schütze, p. 182.
Virchow, Gesammelte Abhandlungen, p. 470, 556.
Leudet, Mém. de la société de biologie, 1852, und: Recherches sur l'oblitération complète de la veine rénale et le mode de retablissement de la circulation collatérale. Gaz. med. de Paris. No. 52, 1862.
B. Cohn, Klinik der embolischen Gefässkrankheiten, p. 210.
Bekmann, in den Verhandlungen d. Würzburg. physik. u. medic. Ges. Bd. 9, p. 201.

I. Die Nierenarterie.

Die Erkrankungen der Arteria renalis in ihren Verästelungen innerhalb der Niere sind fast immer mit denen der übrigen Gewebsbestandtheile verbunden, und wir haben dieselben daher grösstentheils schon bei den einzelnen Entzündungsformen des Parenchyms besprochen.

Die wichtigste Veränderung, welche an den arteriellen Gefässen innerhalb der Niere bis in die Wundernetze der Glomeruli hinein beobachtet wird, die amyloide Degeneration, ist im Zusammenhange mit den Alterationen der Epithelien und des Stroma in einem eigenen Kapitel, welches sich vom klinischen Gesichtspunkte in den Rahmen der sog. Bright'schen Krankheit einfügte, genauer geschildert worden.

Die entzündlichen Vorgänge sowohl an den Schlingen der Malpighi'schen Körper, wie an den intertubulären Capillaren, welche sich dadurch zu erkennen geben, dass die Wand des Gefässes getrübt und verdickt erscheint, und die Kerne an Grösse und

Zahl durch Theilung zunehmen, bis schliesslich, was sich wieder zuerst an den Kernen zeigt, fettige Degeneration eintritt, sind ebenso, wie die Veränderungen der Malpighi'schen Körper, durch Hämorrhagien innerhalb der Kapseln bei den anatomischen Verhältnissen der diffusen Nephritis erwähnt worden.

Die embolischen Affectionen, sowohl die der grösseren Gefässabschnitte mit ihrem Folgezustande, dem hämorrhagischen Infarcte, wie auch der capillären Verästelungen in Form abscessähnlicher Herde oder wirklicher Abscesse, bildeten den Gegenstand der metastatischen Nephritis.

Die sonstigen Alterationen, welche überwiegend den Stamm und die grösseren Aeste, namentlich noch die Verzweigungen innerhalb des Nierenparenchyms selbst, die Arteriae afferentes bis zur Verzweigung in den Malpighi'schen Schlingen betreffen, sind dieselben, wie sie überhaupt an der Aorta und ihren Zweigen getroffen werden, namentlich die Arteriosclerose, die mit beträchtlicher Verdickung der Wand und Verengerung des Lumen einhergeht, und eine Verlangsamung des Blutstromes zum Effect hat. Gerade sie ist es, die auch die kleinsten Gefässe betrifft und zu ernsten Circulationsstörungen Anlass giebt. Der atheromatöse Process kommt im Stamme der A. renalis fast nur in Verbindung mit der gleichen Erkrankung des gesammten Aortensystems vor. Ich habe früher (Arch. f. path. Anat. Bd. XII.) den Fall einer 71jährigen Frau mitgetheilt, in welchem ausgedehnte Endarteritis der gesammten Aorta mit allen ihren Zweigen Statt hatte. Dieser Process wird von besonderer Bedeutung dadurch, dass er auch ohne Zwischenkunft eines entzündlichen Vorganges zum Anlass der Atrophie der Niere werden und durch die kalkige und fettige Metamorphose der innern Wand, mittelst Losreissung kleiner Partikelchen, Thrombenbildungen verursachen kann. Die Kalk- und Fettablagerung in den kleinsten Gefässen gehört zu den häufigsten Vorkommnissen bei Bright'schen Nieren. Doch ist dieser Zustand in den gedachten Fällen wohl unzweifelhaft secundärer Art.

Erweiterungen des Stammes der Nierenarterie, wirkliche Aneurysmen gehören zu den grossen Seltenheiten, und stehen in keinem Verhältniss zu der gleichen Erkrankung der übrigen Aortenzweige. Unter den älteren Beobachtungen, die Rayer zusammengestellt hat, ist die von Gendrin am interessantesten, in

welcher während des Lebens Hämaturie, und bei der Autopsie die Ruptur eines Aneurysma der A. ren. constatirt wurde, dessen Sack mit der Höhle des Beckens und dem Ureter der linken Niere verwachsen war. Die paar Fälle, in denen genauere Krankengeschichten vorhanden sind, zeigen, dass sich das Aneurysma bemerklich machte durch die Anwesenheit einer pulsirenden Geschwulst in dem betreffenden Hypochondrium, heftige Schmerzen in der Lendengegend und verringerte, bei zweien anfänglich bluthaltige Harnausscheidung. Der Tod erfolgte in allen durch Ruptur des Sackes unter den Zeichen der innern Verblutung. Ausser den von Rayer bereits zusammengestellten Fällen ist mir in der neueren Literatur nur noch die Beobachtung von Rokitansky bekannt geworden, welcher in seinem Lehrbuch der path. Anat. Bd. II, p. 318, den seltenen Fall eines 23jährigen Mannes erwähnt, bei dem er Aneurysmen der A. coronariae, der A. hepatica innerhalb der Leber, an den Aa. renalibus und der A. spermat. int. dextr. neben Aneurysma dissecans kleiner Arterien in grosser Zahl sah. Der Erscheinungen während des Lebens geschieht nicht Erwähnung.

Angeborene Verengerungen der A. renalis, als deren Folge, ebenso wie nach erworbner, Atrophie einer Niere eintreten kann, sind ebenfalls beobachtet. H. Hertz hat in Virchow's Archiv, Bd. 46, den Obductionsbefund eines 29jährigen Cigarrenarbeiters mitgetheilt, bei welchem die linke Niere hochgradig atrophisch war, und das Lumen der Arteria renalis sinistra in der Aorta nur die Grösse einer Stecknadelspitze hatte. Die Wandungen des abnorm verengten Gefässes, namentlich die Intima, waren vollkommen normal.

2. Die Nierenvene.

Die hauptsächlichste Erkrankung der Nierenvene, sowohl der Verästelungen innerhalb des Parenchyms, als auch des Stammes, ist die Thrombose, welche entweder, was das Häufigere ist, von den Erkrankungen des Parenchyms ausgeht, und dann von den peripheren Verästelungen aus sich in den Stamm fortsetzt, oder umgekehrt von der Cava aus sich in diese erstreckt.

Unter den verschiedenen Formen der Thrombose, die Virchow kennen gelehrt hat, sind es besonders die durch Compres-

sion, und die marantische, welche in den Nierenvenen getroffen werden. Wie an anderen Körpervenen, kann auch hier der Thrombus complet obliteriren, die Vene völlig verstopfen, oder in der Mitte canalisirt sein, oder wandständig das Gefäss nur mehr oder minder verengen. Er kann je nach dem Alter dunkelroth, weich oder heller gefärbt, derb, brüchig erscheinen, mehr zerbröckelt sein, überhaupt die verschiedensten Stadien der Metamorphose zeigen.

Zur Compressionsthrombose gehören die zahlreichen Fälle von Verengung und Obliteration der Nierenvene, welche bei der diffusen Nephritis und mehr noch bei der amyloiden Degeneration getroffen werden. Rayer hat zuerst die thatsächlichen Verhältnisse genau geschildert und abgebildet, auch mehrere Fälle ausführlich mitgetheilt, hielt aber, den Anschauungen seiner Zeit entsprechend, den Thrombus für das Product einer Phlebitis.

Stokes (Dublin Journal, 1832) hat unter 3 Fällen von Venenobliteration einen mitgetheilt, in welchem das Gerinnsel nur stellenweise der Venenwand anhing, im übrigen aber frei war.

Leudet (Mém. de la soc. de biologie, 1852) berichtet zwei Fälle, in deren einem neben sehr vergrösserter Niere Thrombose der feineren Aeste und des Stammes der Vena renalis vorhanden war, welche sich in die Vv. cava, iliaca und femoralis fortsetzte. In dem anderen Falle, welcher eine 34jährige Frau betraf, wurden die Nieren vergrössert und fettig, die Vena renalis in Stamm und Aesten obliterirt, das Gerinnsel der Hauptvene in der Mitte canalisirt gefunden.

Frerichs, der auch Delaruelle's Beobachtung erwähnt, in welcher die Nieren einer 26jährigen Frau sich um das Doppelte vergrössert zeigten, und die Vv. renales bis tief in das Parenchym hinein durch Coagula obliterirt waren, hielt noch die Thrombose für den primären Vorgang, der durch Beeinträchtigung der Circulation zum causalen Moment für die Veränderung der Nieren dienen sollte, während in der That das Verhältniss das umgekehrte ist.

Oedmansson hat ganz neuerlich einen Fall mitgetheilt (Hygiea, Bd. 23, Schmidt's Jahrb., 1863, I.), der dadurch besonderes Interesse erhält, dass in ihm, wie Malmsten meint, die urämischen Erscheinungen durch die ausgedehnte Thrombose der feineren Venenäste veranlasst wurde. Eine 20 Jahre alte Frau bekam Wechselfieber, welches in tertianem Typus 3 Anfälle machte. Dann blie-

ben die Anfälle aus, aber es zeigten sich Oedeme der Füsse, Unterschenkel und Augenlider. Damit verband sich die der Nephritis eigenthümliche Beschaffenheit des Harns, welcher stark eiweisshaltig war, ein specif. Gewicht von 1012 hatte, und im Sedimente wachsartige Gerinnsel nebst Epithelien zeigte. Nachdem unter dem Gebrauche von Eisen und Diuretieis vorübergehende Besserung eingetreten war, zeigten sich schliesslich urämische Erscheinungen (Koma, Convulsionen), unter denen der Tod erfolgte. Es wird aber ausdrücklich bemerkt, dass weder Haut, noch ausgeathmete Luft, noch Schweiss Harngeruch hatten. Bei der Autopsie zeigten die Nieren folgendes Verhalten: Sie sind gross, mit fest aufsitzender Tunica propria, hin und wieder etwas knotig. Schnittfläche eben, blutarm. Corticalsubstanz hellgrau, etwas angeschwollen und glänzend. Malpighi'sche Körper zum Theil vergrössert und mit blossem Auge sichtbar. Die meisten Pyramiden graulich gefärbt, ohne Farbenbegrenzung gegen die Corticalis. Auf der Schnittfläche der rechten Niere, deren Parenchym teigig und bedeutend lockerer war, als das der linken, zeigten sich in Gestalt grösserer und kleinerer hervorstehender weisser Stränge Fibrincoagula, welche die Venen desselben erfüllten, und sich bis in die V. renalis verfolgen liessen. Die linke Niere war nicht verstopft, doch fanden sich auch hier Coagula in den grösseren Aesten, im obern Theil derselben eine wallnussgrosse, im untern eine kleinere Cyste, welche beide eine trübe Flüssigkeit und etwas Gries enthielten. Auch in mehreren von den kleinen Arterien besonders der rechten Niere fanden sich Pfröpfe, welche meistens ganz kurz und leicht von den Wänden zu lösen waren. Verschiedene von den verstopften Venen in der Corticalis waren entzündlich geröthet und aufgelockert.

In der Vena cava inf. war etwas flüssiges Blut und ein feines Fibrincoagulum, welches von den untern Lendenwirbeln an allmählich zunehmend sich bis zu dem im rechten Atrium gelegenen Pfropfe erstreckte. Ausserdem zeigten die Malpighi'schen Körper und Aa. afferentes beginnende Amyloidentartung und das Bindegewebsstroma bedeutende Hypertrophie. Das Becken der rechten Niere war injicirt.

Häufiger als in der diffusen Nephritis findet sich die Throm-

bose bei der amyloiden Degeneration, weil hier noch der Verlust der Elasticität in den arteriellen Gefässwänden als unterstützendes Moment hinzutritt.

In die gleiche Kategorie gehören auch diejenigen Fälle, in welchen bei Neubildungen beträchtlichen Umfanges, namentlich bei Carcinom der Niere, Thrombose in der Vene gefunden wird, ganz abgesehen von solchen, in denen die Neubildung die Venenwand durchbricht, und sich auch in ihr Lumen erstreckt, wo es sich dann ja um wirklichen Venenkrebs handelt und nur zweifelhaft bleibt, ob nicht auch eine Metamorphose der Thrombusmasse in Krebs Statt haben kann. Cohn berichtet von einer an medullarem Carcinom der Niere erkrankten Frau, die, ohne jemals Urinbeschwerden zu empfinden, eine mässig schmerzhafte Geschwulst im Leibe wahrgenommen hatte. Albuminurie, Hämaturie waren nie constatirt worden. Bei der Autopsie enthielt die Vena renalis ein blassgelbes, altes, vom Hilus aus beginnendes, das Lumen nicht ganz verlagerndes Gerinnsel, das sich $1^1/_2$″ bis in die Cava hinein erstreckte, etwas plattgedrückt und erbleicht erschien.

Ebenso, wie durch die Geschwulst der Niere selbst, kann die Compression auch mittelst anderer nahe gelegener Tumoren entstehen, sowohl im Hilus selbst, als auch von Seiten der tiefer gelegenen Organe, des schwangern Uterus und der Ovarien, oder der hintern Wand angehöriger Retroperitonealgeschwülste. In ersterer Beziehung ist besonders erwähnenswerth, dass Lymphdrüsenpakete, welche, im Hilus gelegen, zu beträchtlichem Umfange durch Degeneration anwachsen, eben diesen Effect auch übten. Frerichs giebt an, drei Fälle dieser Art mit secundärer Thrombose gesehen zu haben.

In allen erwähnten Zuständen ist es, wie Virchow gezeigt hat, der Druck, den entweder das hochgradig geschwellte Parenchym ausübt, so dass das Blut in den Venen nicht Triebkraft genug erhält, um sich weiter zu bewegen, oder die Neubildung oder der nahe gelegene Tumor, welcher den Blutstrom dermaassen abschwächt, dass die Thrombose entsteht.

Hiervon verschieden der Genese nach sind diejenigen Zustände, in welchen der allgemeine Marasmus den gleichen Effect übt. Auf das Vorkommen der marantischen Form in den Nieren hat Bekmann besonders die Aufmerksamkeit gelenkt, der dieselbe in

10 Fällen bei atrophischen Kindern gesehen hat, welche sämmtlich innerhalb der ersten zwei Lebensmonate an profuser Diarrhoe zu Grunde gegangen waren. Die Thrombose beschränkte sich in diesen Fällen meist auf die linke Nierenvene und erstreckte sich nicht viel weiter, als bis zum Austritt aus dem Hilus. Nur in einem Falle ging der Thrombus auch in die Cava bis zur Mündung der Lebervene, und aus den obturirten Nierenvenen kegelförmige Fortsätze in die Vv. spermat. int. und suprarenalis, während das Lumen der Cava unterhalb der Nierenvene frei war. Die Obturation betraf hauptsächlich die gröberen Aeste zwischen Mark und Rinde, seltner die feinen Venen der Pyramiden, und noch spärlicher die der Rinde. In dem Parenchym der Niere fand sich neben der Thrombose mehr oder weniger ausgedehnte venöse Hyperämie, und in Fällen totaler Verstopfung kamen sogar Extravasate der Marksubstanz zur Beobachtung. Auffallend ist, dass unter den zehn von Bekmann erwähnten Fällen in neun die Thrombose der Nierenvenen die einzig vorhandene war. Es ist klar, dass diesem Verhalten der Nierenvene eine grosse praktische Bedeutung zukommt, und die Rücksicht auf die Diurese bei den Durchfällen der Kinder nicht ausser Acht gelassen werden darf.

Auf gleiche Weise erklären sich auch einzelne Fälle allgemeiner Kachexie, namentlich durch Carcinom des Magens bedingt, in denen ebenfalls die Nierenvenen verstopft waren.

Ebenso, wie durch die Verengung der Gefässlichtung mittelst des Druckes von Seiten des affieirten Organes selber, oder durch die Abschwächung des allgemeinen Blutstromes, findet sich die Thrombose der Nierenvenen auch von der Cava oder den Hypogastricae aus als fortgesetzte, sowohl bei Krankheiten der Ovarien, als ganz insbesondere bei der durch Trennung der Continuität der Gefässe veranlassten Thrombusbildung in den Uterinvenen, wofür auch Rayer schon einen exquisiten Fall einer jungen Frau anführt, bei welcher die Cava inferior bis über den Ursprung der Vena renalis dextr. sammt dieser und allen unterhalb gelegenen Venen, der Iliaca comm. ext., int., cruralis und Saphena, obturirt waren. Fälle der letztern Art verbinden sich mit Oedem des Schenkels, was aber nicht mit der Erkrankung des Nierengefässes, sondern der gleichartigen der Schenkelgefässe in Verbindung steht.

Die complete Thrombose der Nierenvene ist ein überhaupt

äusserst seltnes Vorkommniss und ruft, wo sie einseitig vorhanden ist und nicht die feineren Aeste sammt dem Stamm betrifft, keine Erscheinungen hervor, vermöge deren ihr Bestehen während des Lebens erkennbar wäre; bei totaler Verstopfung des Stammes und der Aeste und doppelseitigem Auftreten ist wahrscheinlich Anurie die Folge. Doch ist auch in diesem Falle noch die Ausgleichung durch Collateralen möglich, da die Beobachtung von Leudet beweist, dass durch Dilatation der Venen der Nierenkapsel und des Ureters die Compensation erfolgen kann. Es ist aber um so schwerer ein Urtheil über den allgemeinen Effect der Gefässerkrankung zu fällen, als überwiegend häufig auch das Parenchym gerade derartig affieirt ist, dass urämische Erscheinungen auf dessen Conto zu schreiben sind. Es bleibt mir deshalb auch die Deutung von Malmsten in dem oben angeführten Fall Oedmansson's zweifelhaft. Wahrscheinlich ist nach Bekmann's anatomischen Beobachtungen — klinisch ist es bis jetzt nicht erwiesen — dass bei einigermaassen ausgebreiteter Thrombose in Folge der starken Hyperämie Blutungen in die Harnkanälchen und in's Becken erfolgen und dadurch vielleicht Hämaturien im Leben zu constatiren sind.

Wie vor Virchow's Arbeiten jede Thrombose, bei der der Thrombus noch nicht zerfallen war und das Lumen obturirte, als Product einer adhäsiven Phlebitis galt, so wurden diejenigen Fälle, in denen das Gerinnsel zerfallen war oder Metamorphosen eingegangen hatte, als Product der suppurativen Phlebitis gedeutet. Jetzt sind die betreffenden Beobachtungen, welche die Beschaffenheit der Venenwand wenig berücksichtigten und daher auch zwischen Ursache und Folge nicht scheiden konnten, nicht genügend zu verwerthen. Ich bin daher nicht in der Lage, über das wirkliche Vorkommen einer eitrigen Entzündung an der Nierenvene etwas Bestimmtes zu sagen, da ich selbst solche nicht beobachtet und in der neuern Literatur keinen entsprechenden Fall gefunden habe. Vielleicht, wenn gleich zweifelhaft, gehört der von Danee (Archives générales de médecine, XIX.) beobachtete und schon von Rayer erzählte Fall dahin, welcher einen 25jährigen Maurer betraf, der durch Fall vom zweiten Stock Bögen und Fortsätze des ersten Lendenwirbels und den Vorderarm gebrochen hatte. Bei der Section zeigte sich Eiterung um die Fragmente des Wirbels und Quetschung des Rückenmarks. Ausser metastatischen Abscessen in der linken

Lunge fand sich ein Eiterherd am obern Ende der linken Niere. Die linke Nierenvene, welche abnormer Weise hinter der Aorta verlief, war mit einer Schicht Eiter angefüllt, der sich in Pseudomembranen umzuwandeln begonnen hatte(?); die Wandungen der Vene waren verdickt, die innere Membran hatte ihre natürliche Glätte verloren und war geröthet; alle kleinen Venen, die in den linken Psoas dringen, liessen bei Druck Eiter ausfliessen, doch konnten die Veränderungen der Wandungen wegen der Kleinheit der Gefässe nicht constatirt werden.

Sach-Register.

Albuminurie, S. 28.
Amaurose, urämische, S. 153.
Amyloid, chemische Beschaffenheit des, S. 246.
Amyloide Entartung der Niere, S. 245. 247.
— Aetiologie der, S. 261.
— Diagnose der, S. 264.
— nach langwierigen Eiterungen, S. 263.
— nach alten Fussgeschwüren, S. 263.
— nach chronischer Lungentuberculose, S. 263.
— Prognose der, S. 265.
— Prophylaxis bei, S. 265.
— Symptomatologie der, S. 252.
— nach constitutioneller Syphilis, S. 261.
— Therapie der, S. 265.
— nach hartnäckigem Wechselfieber, S. 263.
Arthritis bei Nierensteinen, S. 436.
Asthma bei diffuser Nephritis, S. 196.
Atrophie der Nieren s. Schrumpfung.

Bright'sche Krankheit, S. 47. 97. (S. diffuse Nephritis.)

Carcinom der Niere, S. 403.
— anatomisches Verhalten des, S. 404.
— Behandlung des, S. 422.
— Dauer des, S. 422.
Carcinom der Niere, Diagnose des, S. 416.
— primäre Form des, S. 405.
— secundäre Form des, S. 404.
— Prognose des, S. 422.
— Symptome des, S. 412.
— Ursachen des, S. 409.
Concretionen in der Niere, S. 426.
— Behandlung der, S. 445.
— Diagnose der, S. 440.
— Entstehung der, S. 432.
— allgemeine Lithiasis bei, 437.
— Prognose der, S. 444.
— Scrophulose und Tuberculose bei, S. 437.
— Symptome der, S. 437.
— Ursachen der, S. 434.
— chemisches und physikalisches Verhalten der, S. 428.
Cylinder im Harn, S. 115.
Cystenbildungen in der Niere, S. 377.
— congenitale, S. 381.

Dactylius aculeatus, S. 470.

Echinococcen in der Niere, S. 450.
— Behandlung der, S. 463.
— Complicationen mit, S. 461.
— Dauer der, S. 463.
— Diagnose der, S. 461.
— Prognose der, S. 463.
— Symptome und Ausgänge der, S. 454.
— Ursachen der Bildung von, S. 453.

Eklampsie der Schwangeren bei Stauungshyperämie, S. 66.
— Theorie der, S. 69.

Fettniere, S. 267.
— bei seniler Atrophie, S. 272.
— in Folge von Fettinfiltration, S. 268.
— in Folge von regressiver Metamorphose, S. 269.
— durch Vermehrung des äussern Fettgewebes, S. 274.

Granularentartung der Nieren, S. 97.

Hämorrhagische Nephritis, S. 113.
Harn, Albumin im, S. 28.
— Ammoniak im, S. 21.
— Bernsteinsäure im, S. 23.
— Blut im, S. 23.
— Chlornatrium im, S. 24.
— Eiter im, S. 36.
— Farbstoffe des, S. 22.
— Fett im, S. 38.
— Fibrin im, S. 31.
— Cylinder im, S. 115.
— Gallenfarbstoff im, S. 41.
— Gallensäure im, S. 40.
— specifisches Gewicht des, S. 16.
— Hippursäure im, S. 20.
— oxalsaurer Kalk im, S. 26.
— Kreatin im, S. 21.
— Leucin im, S. 39.
— Oxalsäure im, S. 23.
— Phosphorsäure im, S. 25.
— Pilze im, S. 41.
— Sarcina im, S. 42.
— Schleim im, S. 34.
— Schwefelsäure im, S. 24.
— Tyrosin im, S. 39.
— Vibrionen im, S. 41.
— Zoospermen im, S. 41.
— Zucker im, S. 27.
— Zusammensetzung des, S. 15.
Harnmenge, S. 15.
Harnsäure, S. 18.
Harnsecretion, Theorie der, S. 11.
— Einfluss der Nerven dabei, S. 13.
Harnstoff, S. 17.
Hydronephrose, S. 352.
Hydronephrose, anatomisches Verhalten der, S. 353.
— bei angeborenen Abnormitäten der Harnröhre, S. 356.
— bei Afterproducten der Blase, S. 355.
— Behandlung der, S. 363.
— Ursachen der, S. 355.
— bei Ovarientumoren, S. 355
— bei Retroflexion des schwangern Uterus, S. 356.
— bei Uteruscarcinom, S. 355.
— Prognose der, S. 363.
Hypertrophie des linken Ventrikels bei Schrumpfung der Nieren, S. 137.
— der Nieren, S. 471.

Infarct, harnsaurer, in der Niere, S. 424.
— von Kalksalzen, S. 426.

Lage, anomale, der Niere, S. 474.

Nephritis, circumscripte, S. 276.
— desquamativa, S. 77.
Nephritis, diffuse, S. 97 (s. parenchymatöse).
— anatomisches Verhalten bei, S. 98.
— Aetiologie der, S. 214.
— Ausgang der, S. 230.
— Affectionen des Darms bei, S. 147.
— Affectionen des Herzens bei, S. 203.
— Behandlung der, S. 235.
— Blutbeschaffenheit bei, S. 121.
— Bronchialkatarrh bei, S. 196.
— Carcinom bei, S. 213.
— Dauer der, S. 229.
— Diabetes bei, S. 213.
— Eiterungen als Ursache der, S. 221.
— Endocarditis bei, S. 203.
— Entzündungen seröser Häute bei, S. 197.
— Erkältungen als Ursache der, S. 225.
— Erkrankungen der grossen Gefässe bei, S. 208.
— Erkrankungen der Leber und Milz bei, S. 211.
— Exsudation der Nieren bei, S. 99.

Nephritis, diffuse, Functionsstörungen der gastrischen Organe bei, S. 142.
— spirituöse Getränke als Ursache der, S. 227.
— Gicht als Ursache der, S. 226.
— Gifte als Ursache der, S. 227.
— Harnbeschaffenheit bei, S. 111.
— Hautbeschaffenheit bei, S. 123.
— Hydrops bei, 118.
— Hypertrophie des linken Ventrikels bei, S. 137.
— Lungenentzündung bei, S. 198.
— Masern als Ursache der, S. 219.
— nervöse Symptome bei, S. 148.
— Obductionstabelle über, S. 104.
— Pericarditis bei, S. 198.
— Peritonitis bei, S. 201.
— Pleuritis bei, S. 198.
— Prognose der, S. 233.
— Retinitis apoplectica bei, S. 188.
— Rheumatismus als Ursache der, S. 225.
— Scharlach als Ursache der, S. 216.
— Schmerzhaftigkeit der Nierengegend bei, S. 110.
— Schwangerschaft bei, S. 212. 225.
— Symptomatologie der, S. 106.
— Typhus als Ursache der, S. 221.
— urämische Zeichen bei, S. 151.
— Urämie und Apoplexia cerebri bei, S. 182.
— Urämie und Typhus bei, S. 186.
— Urämie und Zufälle durch narkotische Substanzen, S. 187.
— Variola als Ursache der, S. 219.
— Wechselfieber als Ursache der, S. 217.
Nephritis, interstitielle, S. 276.
Nephritis, käsige, S. 387 (vergl. Tuberculose).
— anatomisches Verhalten der, S. 388.
— Behandlung der, S. 402.
— Diagnose der, S. 401.
— Prognose der, S. 402.
— Symptome der, S. 392.
— Ursachen der, S. 390.
Nephritis, katarrhalische, S. 77.
— primäre Form der, S. 78.
Nephritis, katarrhalische, bei Affectionen der harnleitenden Wege, S. 80.
— Behandlung der, S. 96.
— nach Cholera, S. 85.
— mit Choleratyphoid, S. 89.
— Diagnose der, S. 95.
— bei Typhus, S. 82.
Nephritis, metastatische, S. 313.
— Anatomisches über, S. 313.
— Behandlung der, S. 323.
— Diagnose der, S. 323.
— hämorrhagischer Infarct bei, S. 315.
— Prognose der, S. 322.
— Symptomatologie der, S. 318.
— Ursachen der, S. 316.
— Verlauf der, S. 322.
Nephritis, parenchymatöse, S. 97.
— mit amyloider Degeneration, S. 245.
Nephritis, suppurative, S. 278.
— Anatomisches über, S. 278.
— Behandlung der, S. 311.
— Diagnose der, S. 308.
— Dauer und Ausgang der, S. 307.
— bei Entzündungen aller den Nieren nahe gelegenen Organe, S. 287.
— bei Entzündungen des Nierenbeckens und der übrigen Harnwege, S. 282.
— Prognose der, S. 307.
— bei Rückenmarkskrankheiten, S. 286.
— Symptomatologie der, S. 288.
— nach Traumen, S. 281.
— Ursachen der, S. 281.
Nephrophthisis, S. 387.
Neubildungen in der Niere, S. 376.
— lymphatische, S. 376.
Niederschläge in der Niere, S. 424.
Niere, Bau der, S. 2.
Niere, bewegliche, S. 476.
— Behandlung der, S. 482.
— Complicationen mit, S. 480.
— Diagnose der, S. 481.
— Prognose der, S. 482.
— Symptome der, S. 476.
— Ursachen der, S. 479.
Niere, Function der, S. 9.
— Gefässe in der, S. 5.
— Nerven der, S. 7.

Niere, bindegewebige Zwischensubstanz der, S. 9.
— chemische Zusammensetzung der, S. 9.
Nierenarterie, Erkrankungen der, S. 484.
Nierengefässe, Krankheiten der, S. 484.
Nierenvene, Erkrankungen und Veränderungen der, S. 486.

Parasiten, thierische, in der Niere, S. 449.
Pentastoma denticulatum in der Niere, S. 468.
Perinephritis, S. 365.
— anatomisches Verhalten der, S. 365.
— Behandlung der, S. 374.
— Dauer der, S. 374.
— Diagnose der, S. 372.
— Prognose der, S. 374.
— Symptome der, S. 368.
— Ursachen der, S. 367.
Pyelitis und Pyelonephritis, S. 324.
— Anatomisches der, S. 324.
— veränderte Beschaffenheit des Harns bei, S. 330.
— Diagnose der, S. 341.
— Nierenkolik bei, S. 334.
— Prognose der, S. 346.
Pyelitis und Pyelonephritis, Symptome der, S. 329.
— Therapie der, S. 347.
— Ursachen der, S. 327.

Retinitis apoplectica, S. 188.

Schrumpfung der Nieren, S. 100. 108. 232.
Spiroptera hominis in der Niere, S. 469.
Stauungs-Hyperämie der Nieren, S. 52.
— anatomische Veränderungen der Nieren bei, S. 57.
— nach Herz- und Lungenkrankheiten, S. 54.
— bei Schwangerschaft, S. 62. 64.
Stauungsniere, Behandlung der, S. 74.
— Diagnose der, S. 73.
— Prognose der, S. 74.
Strongylus gigas in der Niere, S. 466.

Technik der Diagnostik, S. 41.
Tuberculose der Niere, S. 387.

Urämie, Fälle von, S. 154.
— Symptome der, S. 151.
— Theorie der, S. 173.

Waxy-Degeneration, S. 245.

Druck von A. Th. Engelhardt in Leipzig.